

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 MARS 1929

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Correspondance

M. ABT, élu Membre titulaire à la dernière séance, M. A. SICÉ, élu Membre correspondant à la séance de décembre, adressent leurs remerciements à la Société.

Conférence

M. le Vétérinaire DUTOIT fait une intéressante causerie illustrée de nombreuses projections photographiques sur l'Elevage au Katanga.

Communications

Sur un cas de Blastomycose à placards multiples végétants verruqueux ou pustulo-ulcérés.

Par FROILANO DE MELLO et A. RODRIGUES.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui est intéressant à plus d'un titre : 1) d'abord il est le premier de cette nature rencontré dans l'Inde Portngaise ; 2) secondement ses lésions histologiques le font écarter un peu du type de GILCHRIST dont il se rapproche le plus ; 3) tous les traitements jusqu'ici essayés se sont montrés inefficaces.

M. S. né à Orda (Bardez), garçon de 18 ans. Hered. nhl. Frères en excellente santé. Rougeole et gale dans l'enfance. Pas de syphilis, pas de tuberculose.

Histoire de la maladie. Description clinique. — Les premières lésions apparurent, 8 ans auparavant, dans la cuisse droite, se propageant deux mois plus tard à la jambe gauche.

Les lésions des mains sont beaucoup plus récentes.

Le malade a l'aspect général de misère physiologique et son développement n'est guère que celui d'un garçon chétif de 14 ans, au maximum.

Les lésions sont extrêmement polymorphes : plaques végétantes à contours capricieux et dimensions variées, ulcères à dimensions irrégulières, pustules dont quelques-unes s'acheminant vers la cicatrisation, après une évolution plus ou moins longue et d'autres s'agrandissant de plus en plus jusqu'à la formation de larges plaques végétantes et verruqueuses, plus ou moins impétigineuses, plus ou moins recouvertes de croûtes sèches ou diphtéroïdes.

Parmi un tel polymorphisme nous avons été assez heureux de trouver la lésion initiale qui correspond parfaitement à la description donnée par le malade ou par sa mère : une petite plaque papulo-crustacée, d'environ 8 mm. de diamètre se trouve dans la région malaire droite, ressemblant au premier abord à une verrue. En enlevant la croûte, on voit la surface ulcérée, recouverte d'une couche purulente semifluide. Son évolution anatomopathologique a été : papule, vésicule, ulcère envahis-

sant le derme et l'hypoderme, saignant abondamment, recouvert d'une couche purulente qui, devenant plus ou moins sèche, forme une épaisse croûte sanguinolente.

La lésion initiale, une fois formée, n'augmente plus ; mais de nouvelles plaques similaires se forment autour et leur réunion en même temps que la formation d'abcès miliaries qui se développent autour donnent ces larges placards que l'on voit sur les photographies (fig. 1 et 2).

La croûte est fortement adhérente et son enlèvement assez douloureux. La surface de l'ulcère, lorsque nettoyée de la couche purulente qui la recouvre, se montre de nature fongöide et saignant abondamment. Ici et là quelques plaques



Fig. 1.



Fig. 2.

de cicatrisation, lisses, brillantes et sans aucune trace d'hyperkératose.

Topographiquement, la lésion présente trois zones concentriques : la partie centrale, recouverte ou non par la croûte, selon le stade de son évolution, la zone moyenne d'une tonalité violet-bleuâtre et la zone périphérique appartenant déjà à la peau normale mais montrant un certain degré de télangiectasie

Les photos donnent une idée complète de la distribution des lésions par les diverses régions du corps.

Organes normaux. Urine normale avec quelques traces d'acide hippurique.

Hémoglobine.	70	0/0
Globules rouges.	3.200.000	
Leucocytes	23.000	
Neutr.	71,4	0/0
Lympho.	21,2	0/0
Mono.	3,8	0/0
Eosino.	2,8	0/0
Myelocytes	0,8	0/0

R. WASSERMANN négative. Selles avec d'abondants kystes d'A. coli.

Histopathologie. — Epaisseur de l'épiderme inégale, étant très mince au sommet de quelques papilles dermiques. Crêtes épidermiques allongées, ramifiées, et possédant des lobes latéraux. Couche ornée et couche superficielle souvent absentes, couche granuleuse peu distincte. Cellules de MALPIGHI œdématisées, enflées, migration neutrophile dans les interstices. Assise basale hypertrophiée et montrant parfois des signes de dégénérescence. Ici et là de petites pustules localisées dans l'épiderme et remplies de neutrophiles. Derme papillaire en état d'inflammation de caractère non nodulaire. L'inflammation a les caractéristiques suivantes : congestion et dilatation des capillaires dont l'endothélium est hypertrophié et en voie de prolifération. Le tissu périvasculaire est œdématisé et montre des cellules conjonctives allongées et hypertrophiées, à grands noyaux ovalaires et quelques fibroblastes ; d'abondants neutrophiles normaux ou plus ou moins dégénérés ; de rares éosinophiles, lymphocytes et *plasmazellen*. Toutes ces cellules sont disposées très irrégulièrement et sans tendance à former soit des follicules soit des cellules épithélioïdes. Aucun signe de caséification. Aucune cellule géante.

Des coupes colorées par le Trichromique de P. Masson ou par le van GIESON ne montrent pas d'augmentation du tissu fibreux, celles colorées par l'Orcéine ne décèlent aucune modification dans le tissu élastique.

A la coloration par le Gram et Ziehl on remarque quelques filaments acido-résistants dont nous parlerons plus loin.

A ces constatations que je dois à mon savant confrère le Professeur KANOLKER du *Seth Gordandas Medical College* de Bombay je dois ajouter celles obtenues dans mes propres préparations

et qui peuvent être résumées ainsi; forte infiltration leucocytaire neutrophile dans les papilles dermiques et cônes interpapillaires, qui sont souvent bi, tri ou multilobés. Cellules conjonctives vacuolisées, à noyaux en général pycnotiques. Vascularisation anormale, foyers hémorragiques. Pas de mononucléaires, pas de cellules géantes. Comme éléments étrangers des filaments acidorésistants disposés irrégulièrement et de nombreuses cellules du type des Levures.

Éléments parasitaires. — L'examen du pus, et des croûtes ainsi que les frottis des ulcères nous ont montré deux sortes d'éléments :

a) quelques filaments acido-résistants, de 8 à 40 microns de longueur, 1 à 1,5 de largeur, de structure en général uniforme mais contenant quelquefois dans leur intérieur des condensations protoplasmiques se colorant plus intensément. Autant que l'on peut affirmer par de simples examens microscopiques, ces filaments appartiennent à une Microsiphonée, probablement une *Nocardia*. Ils se trouvent isolés ou en groupes, rarement quelques petits éléments bacilliformes de la même nature phagocytés par des monocytes.

Tous les essais — et nous en avons fait par centaines — pour isoler cet agent dans de divers milieux, y compris PETROFF, DORSET etc.), par des méthodes aérobies ou anaérobies, ont complètement échoué. Les inoculations aux animaux n'ont pu reproduire le champignon. Le plus que nous avons obtenu c'est de le trouver dans quelques tubesensemencés, en mélange avec la levure ou des bactéries, et montrant toujours les mêmes caractères que ceux trouvés dans les frottis.

Nous ne sommes donc pas en état de décider si cette soi-disant *Nocardia* serait un agent pathogène ou un banal saprophyte de ceux qui si souvent se rencontrent dans des lésions pareilles.

b) Quelques éléments cellulaires ou mycéliens appartenant évidemment à une levure. Celle-ci fut isolée dans chaque culture faite et montra les caractères suivants : 1) Culture blanchâtre sur Sab. gluc. et malt, jaunâtre sur gélose simple, blanche cireuse sur pomme de terre glycinée, léger voile et dépôt blanchâtre dans le bouillon qui devient trouble, idem sur bouillon végétal, lait coagulé et légèrement peptonisé, culture jaunâtre sur Gorodkowa.

2) Fermente le maltose avec acide et peu de gaz. Sans action sur saccharose, dextrine, galactose, inuline, lactose, lévulose, mannite, arabinose.

3) Comme éléments mycologiques ; cellules du type levure,

quelques-unes avec 8 microns de diamètre; gemmation binaire et latérale multiple; filaments mycéliens septés supportant des grappes de conidies possédant un appareil de disjonction. Pas d'asques.

Cette levure appartient donc au genre *Monilia* PERSOON *sens strict*.

Inoculation de la levure.

a) *Lapin*. — L'injection intraveineuse tue l'animal en 36 h., avec congestion et dégénérescence du foie, hyperémie pulmonaire, infarctus hémorragiques dans les reins, congestion des méninges. La levure fut isolée par rétroculture du sang du cœur. L'inoculation sous-cutanée tue l'animal en 8 jours. Lésions macroscopiques à peu près les mêmes. Nombreux abcès miliiaires dans tous les organes, spécialement dans le rein d'où la levure fut isolée par rétroculture.

Les coupes de ces organes ont montré des hémorragies et de l'infiltration neutrophile. Destruction des glomérules.

b) *Souris blanche*. — L'inoculation intrapéritonéale tue l'animal par péritonite. L'inoculation sous-cutanée reproduit au bout d'un mois un ulcère rappelant les ulcères du malade.

Diagnostic. — Sous le point de vue étiologique nous trouvons ici deux sortes de champignons : une *Microsiphonée* acido-résistante dont le rôle nous échappe et une levure, du genre *Monilia*, à haut pouvoir pathogène, qui semble être la principale, sinon l'unique, cause de la maladie.

Si l'on considère ces données, notre cas doit porter *grosso-modo* le diagnostic de *Blastomycose cutanée*, maladie à laquelle on peut pour le moment rattacher les principaux types suivants :

a) *Type Busse-Buscke*. — Présence d'abcès sous-cutanés et de gommes dans les os, périoste, articulations et organes internes. La peau n'est pas le siège initial de la maladie. Placards verruqueux non constatés. Pyohémie, invasion des organes.

b) *Type Curtis*. — Tumeur myxomateuse. Les liens qui rattachent la levure *S. tumefaciens* à cette tumeur n'ont pas été suffisamment établis.

c) *Type Escomel*. — Placards ulcéro-végétants à évolution chronique affectant la peau et les muqueuses (bouche, nez, pharynx, etc.). Histologiquement, des nodules tuberculoïdes avec de nombreux parasites au centre, entourés de larges cellules épithélioïdes, nommées *cellules blastomycosiques*.

d) *Type Gilchrist*. — Placards verruqueux ou frambœsiformes

ressemblant à la tuberculose verruqueuse ou au pian. Abscès miliaires autour des nodules. Infiltration leucocytaire avec des cellules géantes. Ce type comprend les variétés suivantes selon CASTELLANI :

1) envahissant en général la peau, mais pouvant à la fin affecter les muqueuses et les organes internes, *type Gilchrist sens. stricto* ;

2) affectant exclusivement ou principalement les muqueuses nasale ou buccale, *type Lutz-Splendore* ;

3) affectant la bouche et causant la *glossite blastomycosique*.

e) *Type Wernicke-Ophul*, connu aussi comme *type Californien*, ou *Blastomycose ulcéralive mutilante*. Maladie incurable et progressive à lésions verruqueuses ressemblant aux tuberculides et présentant de profondes ulcérations. Agent spécial classifié comme *Coccidioides*, autour duquel se soulèvent plusieurs problèmes non encore complètement résolus.

f) *Type Kartulis* ou *Blastomycose glutéale*, maladie chronique montrant des indurations diffuses, percées de nombreux trous excréant du pus ;

g) furonculose blastomycétique ;

h) intertrigo blastomycétique.

*
**

Comme on peut le voir, notre type est allié au type GILCHRIST, montrant néanmoins cette différence capitale : absence totale de cellules géantes ou d'infiltration monocytaire.

Traitement. — Tous les traitements locaux jusqu'ici essayés ont fait faillite. L'iodure de potassium *per os* à hautes doses atteignant jusqu'à 18 g. par jour et les injections intraveineuses de Lugol ont aussi échoué.

Un traitement par les rayons ultra-violetes aidé par la vaccinothérapie sera essayé si le malade, las de son séjour à l'hôpital, accomplit sa promesse d'y retourner.

*
**

L'impossibilité de pouvoir isoler et étudier la microsiphonée, ne nous permet pas de classer définitivement cet intéressant cas de Dermatomycose. Et pour ce motif nous préférons rester plutôt dans un terrain anatomopathologique en étiquetant la maladie comme une *Dermatomycose à placards végétants multiples, verruqueux ou pustulo-ulcérés*.

Ecole de Médecine de Nova Goa, Indes Portugaises, février 1929.

Granulome péréal en plaques,

Par G. DELAMARE et C. GATTI.

Un ulcère inguino-scrotal, rubanné, respecté par les spirochètes génitaux et intestinaux nous a, dernièrement, permis d'établir l'existence, au Paraguay, du granulome vénérien curable par le tartre stibié (1). Une plaque ulcéro-végétante péri-ale envahie par des spirochètes comme dans les cas de WISE, CLELAND, MAC LEMAN, BOSANQUET, LENZ, SOUZA ARAUJO, etc., nous permet de considérer une forme clinique différente de la même maladie et de constater, avec CLELAND et HICKINBOTHAM, que certains granulomes seulement offrent un terrain favorable au développement des microorganismes hélicoïdaux.

*
* *

G. B., 22 ans, entre dans le service le 14 décembre 1927. Il est porteur de 2 placards ulcéro-végétants qui s'étendent symétriquement de la marge de l'anus à la face interne des fesses. Chacun de ces placards a sensiblement la forme d'un ovoïde à grand axe vertical long de 9 cm., à grand axe transversal long de 7 cm. Franchement surélevés, ces placards dépassent d'environ un demi-centimètre le tégument voisin. Leur surface, rouge, granuleuse, humide et comme vernissée, est constituée par des bourgeons charnus mamelonnés, sessiles, pressés les uns contre les autres et entre lesquels on distingue de place en place des élevures blanchâtres (points pourvus d'épiderme). La sécrétion est séro-sanguinolente, peu abondante et exempte de fétidité. Il n'y a pas de fistules. Les bords festonnés, sont d'une dureté presque ligneuse et en relief. Autour de la lésion et, dans une étendue d'à peu près 5 cm., la peau est quelque peu infiltrée. Le scrotum est le siège d'un œdème discret. Les ganglions inguinaux sont petits, durs, mobiles, indolents.

Prurit léger et, lorsque les pansements sont négligés, sensation de brûlure. Peau et muqueuses par ailleurs normales. Viscères cliniquement intacts. Etat général satisfaisant malgré le granulome et l'existence, dans les fèces, d'œufs de *Necator americanus*.

(1) Dans la note concernant ce cas, on doit lire : « Leur guérison réclame couramment 3 à 4 g. d'émétique alors que celle des ulcérations granulomateuses est fréquente avec 2 à 3 g. de la même drogue... » et non « avec 20 ou 30 cg. de la même drogue... ».

Antécédents héréditaires : père mort d'une pustule maligne ; mère morte d'une cardiopathie. Antécédents personnels : rougeole et varicelle pendant l'enfance, fièvre typhoïde à 17 ans ; blennorrhagie et adénite inguinale droite suppurée à 21 ans. Les ulcéro-végétations granulomateuses auraient débuté, sur le bord même de l'anus, le 15 septembre 1927, 3 semaines après des relations sexuelles avec une femme dont les organes génitaux externes ne présentaient pas de lésions apparentes (?). Leur développement, assez rapidement centrifuge, est demeuré indolore et à peine prurigineux.



Fig. 1.

Dans le séropus de ce granulome, il n'y a pas de leishmanies ni de champignons. On y décèle, par contre, des amas de *Calymmato bacterium*, de rares *B. fusiformis*, quelques *B. sputigenum* et de nombreux spirochétidés (25 à 30 par champ). Ces spirochétidés sont du type *refringens-balanitidis* et du type *microdentium*. Parmi les organismes de ce dernier type, on trouve plusieurs filaments grêles, à spires hautes et serrées, peu ou pas colorables par les teintures usuelles et morphologiquement très voisins de *T. pallidum* et de *T. pallidulum*.

Sur une biopsie pratiquée au niveau de la périphérie de l'un des granulomes, on observe plusieurs amas de *S. balanitidis* dans les couches profondes de l'épithélium.

L'inoculation du liquide spirochétifère est négative (1 essai par scarification de la commissure labiale d'un singe caraya).

L'épreuve de l'As, du Hg et du Bi, contre-indiquée par l'aspect objectif des lésions, l'intégrité de la peau et des muqueuses des autres parties du corps, était indiquée pour définir le rôle, à tout le moins accessoire, de la spirochétose. L'administration de 4 g. 50 de gr¹⁴, de 20 cg. de cyanure de mercure et de 1 g. 50 de salicylate de bismuth combinée avec des applications locales de sous-nitrate de bismuth a été suivie de la disparition complète des germes hélicoïdaux ; elle n'a déterminé aucune modification appréciable des placards granulomateux.

Avec 1 g. 50 de tartre stibié (en injections intraveineuses de 10 cg.), la cicatrisation s'est, par contre, révélée manifeste et, le 15 avril 1928, lorsque G. B. décide de quitter la Clinique, après avoir reçu 2 g. d'émétique, sa guérison semble pouvoir être considérée comme acquise. Une rechute s'est néanmoins produite et le patient nous revient, le 21 novembre 1928, dans un état lamentable. Les 2 granulomes ont conflué sur la ligne médiane et forment une vaste plaque mamelonnée, humide, laissant suinter une sérosité trouble d'une extrême fétidité, contenant le *calymmato-bacterium* et paraissant exempte de spirochètes. Avec 2 g. 50 de tartre stibié, la situation est promptement rétablie et, cette fois, la guérison paraît un fait définitivement acquis.

*
* *

Deux faits sont, semble-t-il, dignes de remarque. La durée du granulome excède et, de beaucoup, celle de la prolifération des spirochètes. A s'en tenir aux effets de la chimiothérapie, les microorganismes hélicoïdaux ne jouent aucun rôle, même accessoire, dans l'étiologie du granulome.

Clinique médicale de la Faculté d'Asunción.

Sur le traitement de la Mélitococcie

par la protéine de *Br. abortus*.

Par F. TOULLEC et M. BLANCHARD.

En 1926, COURTOIS-SUFFIT, GARNIER et LIÈGE ont rapporté la première observation de guérison de la Fièvre de Malte par l'injection d'une seule dose d'endoprotéine extraite de *Bacillus abortus* par REILLY.

Depuis, la Fièvre de Malte n'a cessé de s'étendre en France et selon la phrase de CH. NICOLLE, elle a tendance à devenir par ses manifestations et sa chronicité, une des affections les plus fréquentes et les plus tenaces, la maladie de l'avenir. Elle ne tardera pas sans doute à être observée dans nos colonies, sinon à s'y implanter, pourrait-on ajouter à ces justes prédictions.

Aussi avons-nous pensé utile de rapporter cette nouvelle observation de guérison d'un cas grave de mélitococcie par une injection unique d'endoglobine ou endoprotéine d'*abortus* de REILLY et CAMBESSÈDES.

Le 1^{er} janvier 1929 entre à la Salle Kelsch, le soldat C. ... exerçant à Marseille, dont il est natif, le métier de toucheur de bestiaux. Ce jeune homme qui n'a que deux mois de service, se sent mal à l'aise et fatigué depuis une dizaine de jours. Il tousse.

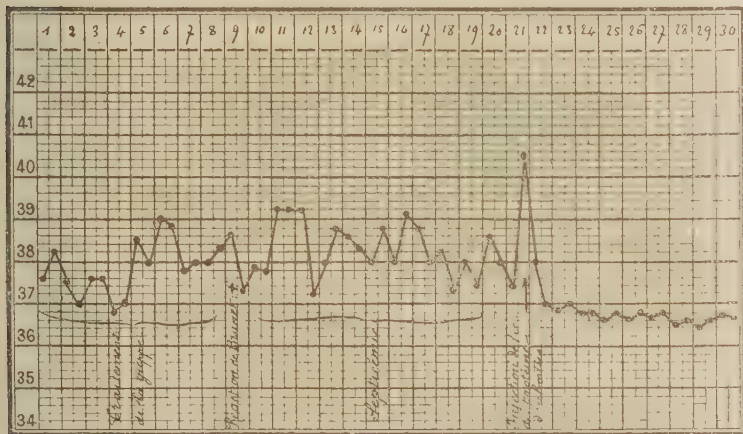


Fig. 1.

Il a quelques épistaxis légers. Nous pensons à une grippe : la gorge est un peu rouge, l'asthénie profonde, quelques ronchus dans l'étendue des deux poumons. La température, à 38°2 le soir de l'entrée, est normale trois jours après, le 4 janvier. Puis le 5, reprise de la fièvre à 38°5. Le malade est amaigri, pâle, de plus en plus fatigué ; la langue est sèche, il y a des sueurs vespérales, on découvre une splénomégalie moyenne, la rate est percutable et palpable, il y a quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite, la constipation est opiniâtre. Nous faisons faire une hémoculture pour la recherche des typhiques ou para,

rien ne pousse. Devant la splénomégalie, les sueurs, la constipation, nous pensons à la possibilité d'une mélitococcie. La réaction de BURNET est nettement positive. Le sérodiagnostic nous donne une agglutination à 1/200 à l'*abortus*. Le 11 janvier apparaissent des douleurs articulaires assez vives à l'épaule gauche et le tableau clinique de la mélitococcie se réalise presque au complet. La température reste cependant atypique, ne suivant pas le type ondulant classique.

Nous décidons de traiter le malade à la protéine d'*abortus* obligeamment mise à notre disposition par le Dr MONTEL. Une injection intramusculaire de 1 cm³ est pratiquée le 21 janvier au matin. Le soir et la nuit frisson au-dessus de 40°. Les jours suivants apyrexie complète qui dure jusqu'au 7 février, date à laquelle le malade part en convalescence en bon état de santé. Nous avons su depuis que cet état a été définitif.

Quel est le mécanisme de l'action de cette endoprotéine? est-elle spécifique? s'agit-il plutôt d'une action protéino-thérapique? Comme toujours en pareils cas, il est difficile d'être affirmatif car l'injection protéinique banale est souvent suivie d'un choc hyperthermique violent et curatif. Nous pencherions cependant en faveur d'une action spécifique, car l'un de nous qui a pu observer dans les Alpes, au cours de l'an dernier, d'assez nombreux cas de mélitococcie, n'a jamais eu que des insuccès avec la vaccinothérapie à l'aide de divers vaccins mélitococciques dont l'injection à doses élevées entraînait pourtant de vives réactions fébriles.

*Clinique médicale de l'Ecole d'application coloniale
de Marseille.*

Réaction de sédimentation des globules de mouton formolés dans la lèpre.

Par J. MARKIANOS

La réaction de sédimentation a été étudiée au cours de ces dernières années, dans différents cas morbides de l'organisme humain. Elle a été également étudiée dans la lèpre par GILBERT-TZANCK et CABANY (1), LABERNADIE et ANDRÉ (2), PALDROCK, LAN-

(1) GILBERT-TZANCK et CABANY, De l'accélération de la sédimentation sanguine au cours de la lèpre (*C. R. Soc. Biol.*, 27 mars 1926).

(2) LABERNADIE et ANDRÉ, Recherches sur la sédimentation globulaire chez le lépreux (*Bull. Soc. de Path. Exot.*, 9 nov. 1927).

DEIRO (1) et autres. Tous ces auteurs reconnaissent à ce procédé une certaine valeur et notent une accélération de la sédimentation globulaire plus marquée dans la lèpre qu'à l'état normal.

RUBINO (2), en 1926 et 1927, a modifié la technique de cette réaction dans la lèpre et, au lieu d'utiliser les globules du malade lui-même, en suspension dans le plasma non coagulé, il opère avec le sérum du malade dans lequel il mesure la rapidité de sédimentation des globules formolés de mouton.

Dans ce but il prend une quantité déterminée du sang défibriné du mouton, lave les globules trois à quatre fois dans de l'eau physiologique, remplace par de l'eau physiologique le sérum sanguin et ajoute une solution d'aldéhyde formique telle que la quantité (100 g. environ) fasse avec le volume rétabli du sang une solution à 10 o/o de formol. Le mélange est laissé 24 h. à la température ambiante, en agitant de temps en temps. On décante, on lave quatre à cinq fois à l'eau physiologique et on reconstitue le volume primitif du sang avec de l'eau physiologique.

Pour la réaction de sédimentation, RUBINO mélange en tube de faible calibre 1 cm³ du sérum lépreux avec 1 cm³ de la suspension globulaire ci-dessus; il porte à l'étuve à 37° pendant une heure. Dans le cas de lèpre, la sédimentation doit être complète au cours de ce temps (résultat positif). Le résultat est considéré comme négatif quand la sédimentation n'est que partielle ou plus tardive. RUBINO, par cette technique, a obtenu 80 o/o de résultats positifs dans la lèpre, et des résultats négatifs constants dans toute autre maladie.

MARCHOUX et CARO (3) ont étudié cette réaction avec le sérum de quelques lépreux et de personnes saines. Ils ont obtenu 50 o/o de résultats positifs, par la technique de RUBINO, chez des lépreux, et un résultat négatif avec presque tous les sérums normaux.

En Amérique du Sud, VICTOR CASTRO PAULLIER et LUIS M. ERRECART (4) ont repris l'étude de la réaction d'après la technique de

(1) LANDEIRO, La vitesse de sédimentation des hématies chez les lépreux (*C. R. Soc. Biol.*, 21 juillet 1926).

(2) RUBINO (M.), Réaction sérologique dans la lèpre (*C. R. Soc. Biol.*, 7 oct. 1927 et *Rev. Medica del Uruguay*, sept. 1926).

(3) MARCHOUX et CARO, Méthode de diagnostic sérologique de la Lèpre (*Ann. Inst. Pasteur*, mai 1928).

(4) VICTOR CASTRO PAULLIER et LUIS M. ERRECART, Reaction de los globulos formolados y naturales de Oreja frente a algun sueros humanos, et Nuevos casos de reaccion de Rubino en sujetos no leprosos (*Revista Medica Latino-Americana*, sept. 1926 et février 1927).

RUBINO. Ces auteurs, à cause des résultats discordants obtenus, lui déniaient toute valeur pratique.

Dans ces derniers temps PELTIER (1) a communiqué le résultat de ses recherches par application des deux techniques à l'égard desquelles il ne se montre pas favorable.

Cependant nous avons été frappé du nombre élevé des résultats positifs obtenus avec des sérums non lépreux par la technique de MARCHOUX et CARO plutôt qu'avec celle de RUBINO. Il y a donc une divergence d'opinions parmi les auteurs qui se sont occupés de cette méthode de sédimentation des globules de mouton formolés. Pour avoir une idée personnelle et précise nous avons entrepris une étude de la question à l'instigation de notre maître M. le Professeur MARCHOUX, et nous apportons aujourd'hui les résultats que nous avons obtenus.

1° *Chez les sujets sains.* — Nous avons examiné 104 sérums de personnes venues au Service de Sérologie de l'Institut Pasteur. Nous avons eu 103 résultats négatifs aussi bien par la technique de RUBINO que par celle de MARCHOUX et CARO. La sédimentation est très lente; il faut au moins huit à dix heures pour qu'elle soit complète bien que les tubes restent à l'étuve à 37°. Pour un seul de ces sérums la sédimentation s'est produite avec une rapidité surprenante. Celle-ci était complète dans les dix premières minutes, aussi bien par la technique de RUBINO que par celle de MARCHOUX et CARO. Nous avons recherché ce patient qui présentait une réaction de WASSERMANN négative. Malheureusement il s'agissait d'un client de passage dont le médecin n'a retenu ni le nom ni l'adresse. Néanmoins, de nos renseignements il est permis de penser que cet individu venant d'un pays à lèpre pouvait ne pas être indemne.

2° *Chez les lépreux.* — A Paris nous n'avons qu'un matériel rare; néanmoins nous avons eu l'occasion d'examiner le sérum de six malades atteints de lèpre mixte.

La technique de RUBINO ne nous a pas donné de résultats franchement positifs.

Par la technique de MARCHOUX et CARO nous avons eu trois résultats positifs. Dans deux de ces cas l'accélération de la réaction de sédimentation était extrêmement rapide. Elle était complète en quinze minutes. Dans les trois autres cas elle s'est montrée négative.

Conclusion : 1° La réaction de sédimentation des globules de

(1) PELTIER, M., De la valeur technique de la méthode de Rubino dans la recherche de la sédimentation globulaire chez les lépreux (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 déc. 1928).

mouton formolés s'est montrée négative en dehors des cas de lèpre.

2° Si dans certains cas rares cette réaction se montre positive chez des sujets en apparence sains, il est prudent de soumettre à un examen sérieux les sujets qui en sont l'objet.

3° Des deux techniques, celle de MARCHOUX et CARO nous paraît préférable à cause de sa sensibilité et de sa stabilité.

Laboratoire de M. le Prof. Marchoux, Institut Pasteur.

L'Alépol dans le traitement de la lèpre humaine.

Par J. MARKIANOS

Dans une note précédente (1) nous avons rapporté les résultats obtenus par l'emploi du nouveau savon d'huile de chaulmoogra, dénommé alépol, dans le traitement de la lèpre des rats.

Nous avons eu l'occasion d'appliquer ce même médicament à deux cas de lèpre humaine qui se sont présentés au laboratoire de M. MARCHOUX, avec les résultats suivants :

Le premier de nos malades est un ancien Hansenien qui a suivi toutes sortes de traitements. Depuis longtemps sa maladie reste stationnaire, sans nouvelles poussées, mais aussi sans amélioration appréciable. Elle est caractérisée par de larges taches et macules avec troubles de la sensibilité sur la presque totalité du tégument et plus particulièrement sur les quatre membres.

Ce malade a reçu quinze injections sous-cutanées, dans un laps de temps de deux mois, d'une solution d'alépol à 3 o/o et à doses progressives de 1-2 cm³ jusqu'à 5 cm³. Le traitement n'a amené aucun changement apparent. Il se produit des indurations longues à se résorber.

Le second malade est plus intéressant en raison de l'époque récente où ont apparu les accidents cliniques. Il s'agit d'un homme de 70 ans, originaire de la Guadeloupe, marié depuis longtemps et père de famille. Dans ses antécédents on ne trouve rien en ce qui concerne la lèpre. Il est malade depuis 6 mois seulement. Sa femme est bien portante, ses enfants aussi. Son état général, malgré son âge et sa maladie, est excellent. Il porte des taches rose violacé siégeant sur la face externe des avant-bras, des coudes, des genoux et des jambes. Ces lésions sont

(1) *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 5 janvier 1929.

complètement anesthésiques aussi bien à la piqure qu'à la chaleur. La biopsie d'une des lésions de l'avant-bras gauche permet de reconnaître la présence des bacilles de Hansen. Dans la région dorsale et sur la cuisse il existe aussi des macules violacées de la dimension d'une pièce de dix centimes. Sur le visage la seule lésion qu'on constate est une teinte légèrement rosée du front presque entier.

Ce malade, en deux mois, a reçu vingt injections sous-cutanées d'alépol en une solution de 3 o/o et à la dose progressive de 2 cm³ jusqu'à 5 doses. Cette dernière a été répétée 13 fois. Il a reçu ainsi une dose totale du médicament en solution, de 89 cm³, c'est-à-dire presque 3 g. du produit.

Les résultats obtenus chez ce malade consistent en une amélioration de toutes les lésions. Les macules du dos et du front sont devenues à peine visibles. L'anesthésie n'a pas été influencée. Nous avons à noter aussi, chez ce malade, des indurations pour lesquelles il faut favoriser l'absorption du médicament par des révulsifs. Le malade se plaignait aussi d'une vive douleur provoquée par l'injection.

Conclusion. — L'alépol semble exercer une action favorable dans certains cas récents de lèpre humaine. Malheureusement la lente résorption du produit en interdit l'usage prolongé sans arrêt.

Laboratoire de M. le Professeur Marchoux à l'Institut Pasteur.

Guérison de la dysenterie amibienne chronique par la méthode de Montel.

Par F. TOULLEC et M. BLANCHARD.

Le 20 décembre 1928, entrant à la salle Maillot de l'Hôpital Michel-Lévy, à Marseille, le Légionnaire A. D. atteint, dit le billet d'hôpital, de dysenterie chronique. Le passé pathologique de cet homme se résume en effet dans l'histoire d'une dysenterie.

Le début de l'affection remonte à mai 1923 alors que le malade était en Syrie. Début brusque par de nombreuses selles glaireuses, sanguinolentes, avec épreintes et ténésme. Pas de température. Dès le lendemain, sans examen microscopique des selles, un traitement à l'émétine est institué. Les glaires et le sang disparaissent rapidement, mais il persiste une diarrhée avec

4 à 5 selles pâteuses par jour. Amélioré, le malade est évacué en juin 1923 sur l'hôpital d'Alep où on lui fait encore deux séries d'émétine. Il sort de cet hôpital en août pour reprendre son service, incomplètement guéri, présentant encore 2 à 3 selles molles par jour. Le malade constate de temps en temps de petites rechutes dysentériques ne durant que 2 à 3 jours et se caractérisant par l'émission de 7 à 8 selles mucosanglantes. Ces petits épisodes dysentériques très courts sont vite calmés par des injections d'émétine que le malade va réclamer à l'infirmerie du régiment.

Le malade s'accommode très bien de cet état. Il quitte la Syrie et en 1925 il part au Tonkin. En juin 1926, étant à Dap-Cau il est pris d'une crise dysentérique plus forte que les petites atteintes habituelles et il rentre à l'infirmerie où il présente pendant plusieurs jours 8 à 10 selles avec sang et glaires. Deux séries d'émétine sont pratiquées, puis le malade reprend sa vie habituelle et rentre en France en 1927. De France il est dirigé sur l'Algérie et son état reste stationnaire jusqu'au 7 décembre 1928 où il est repris d'une crise dysentérique violente avec épreintes, coliques, ténésme et évacuation de 12 à 15 selles par jour, selles nettement dysentériques, non fécaloïdes, composées de glaire et de sang. Encore traité par l'émétine, il est rapatrié sur la France et nous le voyons à son entrée à l'Hôpital en pleine poussée aiguë.

L'état général est resté assez bon. Il a cependant le teint bronzé, fatigué, les traits tirés. La palpation de l'abdomen révèle une corde colique chronique avec des douleurs au niveau du cæcum et au niveau des angles coliques. Aucun trouble par ailleurs. Le foie et la rate sont normaux. Un examen microscopique des selles montre de nombreux kystes d'*E. dysenteriae*.

Un traitement émétine et stovarsol est institué suivant la méthode classique; il arrête l'émission des glaires et du sang, mais les selles restent pâteuses, au nombre de 3 à 4 par jour. Le malade déclare que c'est depuis 1923 son état normal et demande à sortir.

Nous essayons, le 15 janvier, le traitement par le sérum anti-dysentérique tel qu'il a été préconisé par MONTEL de Saïgon 5 ampoules de 10 cm³ par la bouche, 5 en lavement. Même traitement le jour suivant. Dès le lendemain, le malade présente une seule selle moulée comme il n'en avait pas revu depuis 1923, soit 6 ans. Nous gardons le malade en observation jusqu'au 4 février et il présente régulièrement chaque jour une seule selle moulée dans laquelle de multiples examens faits par plusieurs observateurs n'ont pu déceler la présence d'un seul kyste

amibien. Nous n'avons donc pas eu à renouveler la médication et le malade nous a quitté le 5 février, heureux de sa guérison et ayant repris 6 kg. en trois semaines.

Comment expliquer ce succès saisissant du sérum antidysentérique? Notre malade n'avait jamais présenté aucun signe de dysenterie bacillaire; on constatait au contraire chez lui tous les signes de la dysenterie amibienne: présence jadis d'amibes végétantes et ces temps derniers de kystes amibiens. L'examen clinique révélait une corde colique extrêmement nette, type des lésions amibiennes chroniques. On peut songer à une dysenterie chronique associée, dont la chronicité tenait au complexe et ce complexe une fois rompu par la spécificité du sérum, la guérison serait brutalement survenue. Le sérum n'a-t-il eu qu'une action sérique non spécifique? L'hémostyl que nous avons déjà essayé dans de nombreux cas de dysenterie, ne nous a jamais donné de résultats. Nous constatons simplement l'intérêt pratique du fait sans lui trouver une explication rationnelle.

*Clinique médicale de l'Ecole d'Application coloniale
de Marseille.*

Sur un cas d'hématurie avec présence d'amibes (?)
dans les urines.

Par J. KHOURI

Il s'agit d'un malade indigène qui fut atteint, à l'âge de 28 ans, d'une dysenterie vraisemblablement amibienne, mal soignée et qui subit deux ans plus tard une intervention chirurgicale pour un abcès du foie, probablement de même origine.

Comme antécédents, il dit avoir contracté la syphilis à 15 ans, puis la blennorragie et le paludisme.

Huit ans après l'opération, survint une hématurie intermittente, laquelle dura jusqu'à sa mort; cette hématurie apparaissait en moyenne tous les 3 à 4 mois, surtout en hiver, elle durait quelques jours et disparaissait brusquement et d'une façon complète.

Je vis ce malade en 1924, il avait alors 55 ans environ avec 17 ans d'hématurie; ses urines sanglantes contenaient naturellement un peu d'albumine, parfois un peu de glucose et de l'oxalate de calcium en sédiment, mais on n'y découvrait ni cylindres, ni amibes, ni autres parasites, ni bacille de Koch, mais des streptocoques en petit nombre.

En 1925, à propos d'une récidue, l'examen de l'urine ne me révéla rien de particulier; le médecin traitant fit subir quand même au malade un traitement à l'émétine (10 injections de 0 g. 05) sans aucune amélioration appréciable et l'hématurie cessa 15 jours à partir de la dernière piqure pour réapparaître quelques mois après.

En 1926, lors d'un accès d'hématurie, l'examen du dépôt urinaire (à noter que tous les examens d'urine ci-dessus cités et les suivants ont été effectués avec de l'urine fraîchement émise dans mon laboratoire et immédiatement centrifugée) ne montra aucune forme amibienne; j'ai observé de grandes cellules arrondies, remplies d'une masse protoplasmique, sans inclusion particulière, douées d'un mouvement lent sur elles-mêmes, sans déplacement appréciable, montrant ainsi, suivant leur position dans la préparation, un liseré hyalin très réduit; ce mouvement cessait d'ailleurs après quelques instants sous le microscope. La coloration à l'hématoxyline ferrique ne révéla aucune forme amibienne végétative ou enkystée, il s'agit à mon avis de simples cellules mononucléaires que j'ai d'ailleurs rencontrées dans d'autres occasions (urines, selles, crachats) et qui ont été prises par d'autres pour des kystes amibiens.

Le 13 septembre 1927, alors que j'étais absent d'Alexandrie, ledit malade eut un nouvel accès d'hématurie. Ses urines *sanglantes furent examinées par un collègue qui y trouva des amibes type histolytica*; le diagnostic de cystite amibienne fut naturellement porté et un traitement à l'émétine institué. Le malade reçut 18 injections d'émétine de 0,05 sans aucun résultat, lesquelles furent suivies de 9 lavages de la vessie au Yatène 105 et d'une série de médications très variées (Solarson et Bayer, stovarsol, stypticine, urotropine, etc., traitement qui dura de fin septembre jusqu'au 8 novembre; l'hématurie subsistait toujours sans amélioration sensible, mais l'état général du malade avait progressé ainsi que l'état de la vessie.

Le 9 novembre 1927, j'examinai ses urines fortement sanguinolentes et j'observai dans une des lames préparées du culot sédimentaire une seule forme parasitaire ressemblant à une amibe végétative, très mobile, sans noyau visible, émettant régulièrement un gros pseudopode hyalin en doigt de gant et contenant quelques globules rouges. L'émission rapide du pseudopode avec faible déplacement dans le champ du microscope alternait avec un mouvement vif sur place du parasite sur lui-même, rendant visible alors un contenu différent, tantôt des hématies et tantôt un protoplasme finement granuleux. Ce mouvement se ralentissait progressivement pour s'arrêter finalement

2 h. après le début de l'observation, le parasite prenant alors une forme globuleuse. Ses dimensions sont 30 μ de long sur 20 μ de large environ, sa couleur est plutôt grisâtre, le pseudopode est moins hyalin que l'ectoplasme de l'amibe histolytique, il est très finement granuleux bien que nettement différencié de la masse protoplasmique.

Les autres préparations colorées à l'hématoxyline ferrique n'ont montré aucune forme d'amibe végétative ou enkystée.

A l'examen des urines pratiqué les 13, 16, 19, 20 et 22 novembre 1927, je n'ai trouvé aucune forme amibienne ou similaire, mais quelques cellules rénales mêlées à des petits caillots sanguins.

Dans cet intervalle, l'examen histologique, sérologique et parasitologique du sang donnait les résultats suivants :

Hématies	4.125.000 par mm ³
Hémoglobine :	40 0/0
Valeur globulaire. . . .	0,48
Leucocytes.	7.810 par mm ³
Rapport $\frac{L}{H}$	$\frac{1}{528}$

Formule leucocytaire.

L. polynucléaires neutrophiles. . .	71,5 0/0
» » éosinophiles. . .	1,1 »
» » basophiles . . .	0,0 »
» Grands mononucléaires	5,5 »
» moyens mononucléaires . . . }	3,2 »
» cellules de transition . . . }	
Lymphocytes	18,7 »

Absence de myélocytes, de normoblastes, grande pycnose, pas de déformation appréciable des globules rouges.

Réaction de WASSERMAN : négative.

Réaction de HECHT : négative.

Réaction de SACHS-GEORGI : négative.

Absence de l'hématozoaire du paludisme et des microfilaires.

Les selles, d'aspect normal, examinées le 21 novembre 1927 directement et après enrichissement par le procédé de LANGERON, ne présentaient aucun kyste d'amibe; l'examen fait quatre ans auparavant, donna aussi un résultat négatif. D'ailleurs le malade ne s'était jamais plaint de troubles intestinaux depuis sa dysenterie.

En décembre 1927, l'hématurie s'amendait graduellement sans aucun traitement; un échantillon d'urine analysé le 4 décembre

ne montrait aucun parasite mais un seul cylindre rénal granuleux dans toute la préparation.

L'examen radiologique ne montra rien de particulier du côté rénal et vésical (calcul, etc.).

Le 7 décembre le malade fut soumis à un examen cytoscopique avec la fiche suivante :

« Vessie normale, capacité 350 cm³, aucune irritation, ni plaie, orifices urétéraux : gauche normal ; droit, plus irrité avec éjaculation de sang avec l'urine.

Par le toucher : prostate et vésicules séminales normales.

Résumé : hématurie due au rein droit ; rein par le toucher un peu sensible ; hématurie due à mon avis à une irritation locale ou à une néphrite essentielle.

L'accès d'hématurie qui débuta en juillet 1927 se termina brusquement le 16 décembre de la même année sans traitement spécial et, point intéressant à noter, sa durée a été de beaucoup supérieure à tous les accès enregistrés par le malade durant la longue série des hématuries successives qu'il subit et cela nonobstant la continuité et l'extrême variété des médicaments spécifiques et autres qui lui furent administrés sans relâche durant ledit accès.

A cette date (16 déc.) l'examen de l'urine après 20 m. de marche ne montra ni sang, ni parasites, ni cylindres rénaux.

Cet état dura jusqu'en mai 1928 (plusieurs analyses d'urine furent faites dans cet intervalle avec le même résultat négatif). L'hématurie réapparut alors, mais moins forte que la précédente ; des examens répétés d'urines sanglantes ne révélèrent aucune forme parasitaire (amibe ou autre).

A cette époque, un ictère fébrile évolua lentement et finit par se généraliser ; les selles se décolorèrent graduellement avec évacuation de boules de graisse non digérée. L'examen médical fit penser d'abord à une cholécystite ; puis, une tumeur sensible apparut dans la région hépatique et on porta le diagnostic de cancer des voies biliaires.

Le malade mourut le 9 juillet 1928 ; l'autopsie ne put être pratiquée par suite de l'opposition des parents.

Que conclure de l'historique détaillé de cette longue maladie quant à sa nature pathologique ; s'agit-il d'une amibose vésicale ou vésico-rénale, ainsi qu'elle a été considérée par les cliniciens qui l'ont soignée tour à tour, se basant sur un seul examen de laboratoire fait par un chimiste d'Alexandrie et sur les antécédents du malade : dysenterie suivie d'un abcès du foie, vraisemblablement amibien ?

L'échec de la thérapeutique émétinique et des autres spécifi-

ques (stovarsol, yatrène, arsénobenzol), la non constatation d'amibes dans les nombreuses analyses effectuées par moi dans les urines du malade au cours de ces quatre dernières années, constituent à eux seuls autant de raisons sérieuses défavorables à une pareille hypothèse.

Quant au parasite amibiforme que j'ai vu une seule fois dans une préparation provenant de culot d'une urine sanglante fraîchement émise, alors que d'autres préparations prises dans le même culot n'ont rien montré à l'examen direct et après coloration à l'hématoxyline ferrique, j'ai tout lieu de le considérer comme non amibien. Pendant les dix mois qui suivirent cette observation jusqu'à la terminaison fatale et dans des circonstances variées, je n'ai trouvé aucun parasite amibien ou amibiforme dans les nombreuses urines que j'ai examinées. D'ailleurs, de par ses caractères généraux, sa morphologie, son mouvement bien particulier, totalement différent de celui de l'amibe histolytique, ce parasite semble devoir être identifié à un *Trichomonas*; c'est l'opinion aussi du Dr BRUMPT, le savant professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris, auquel j'ai relaté le cas lors de son dernier passage en Egypte. Il est vrai que je n'ai pas constaté de flagelles, bien que je l'aie observé près de 2 h. au microscope. Mais, on sait, d'autre part, que les flagelles du *Tr. vaginalis*, en particulier, sont éminemment sessiles (GUART) et que ce dernier non seulement se rencontre dans l'urine de l'homme, mais qu'il vit dans l'urine acide et peut parfois héberger des hématies dans sa masse protoplasmique.

En conclusion et quelle que soit l'opinion que l'on veuille se former sur la nature pathologique du cas que j'ai exposé plus haut, il s'en dégage un enseignement intéressant et bien pratique à la fois.

Il nous montre, en effet, combien la discrimination entre une amibe véritable et certaines cellules amibiformes est parfois ardue et combien nombreuses sont les erreurs auxquelles on s'expose par un examen superficiel et hâtif.

C'est, sans doute, à un mécanisme de ce genre, et j'ai eu maintes fois l'occasion de m'en rendre compte, que dans beaucoup de cas signalés en Egypte comme amibiens, l'amibe vraie a été l'élément qui a toujours manqué.

M. R. DESCHIENS. — L'observation de M. KHOURI vient à l'appui de l'opinion que nous avons développée ici et avec MELNOTTE dans la *Presse Médicale*, au sujet des localisations extra-intestinales non suppurées de l'amibiase (bronchites, cystites, uré-

thrites, amibienne, amibhémie) pour lesquelles nous indiquions que la preuve parasitologique incontestable de la nature amibienne de ces localisations, n'avait pas été apportée. Cette preuve consisterait en préparations stables, colorées, mettant en évidence les caractères morphologiques des amibes ou encore dans le développement d'une dysenterie amibienne chez le chat, par inoculation de produits suspects.

M. KHOURI indique que dans le cas de cystite observé par lui, le « collègue » chargé des examens parasitologiques, a conclu à la présence d'amibes, mais M. KHOURI qui a l'esprit critique a tenu à vérifier l'affirmation du « chimiste » et n'a rencontré qu'un seul élément parasitaire qu'il pense être un trichomonas. La description qu'il donne de l'élément rencontré est favorable à son affirmation. Je rappelle à ce propos que les trichomonas ayant perdu leurs flagelles ont été autrefois confondus avec des amibes et décrits sous le nom d'*Amœba undulans*.

A propos de la Lambliose.

Par F. TOULLEC.

En pathologie exotique, l'histoire clinique de la Lambliose continue à se résumer en un syndrome de dysenterie chronique avec des crises diarrhéiques alternant avec des périodes de bonne santé apparente. Or, il est aujourd'hui certain que la Lambliose, maladie intestinale, n'est qu'un épisode de la Lambliose, maladie vésiculaire chronique. Cette notion répond à la réalité des faits et éclaire toutes les modalités cliniques de la maladie.

Par l'épreuve de MELTZER-LYON, on a pu constater que les *Lamblia* se rencontrent dans les trois biles A. B. C. cholédocienne, vésiculaire et hépatique. La bile B est cependant le milieu de choix. Ces constatations ont été faites et par l'épreuve classique au sulfate de magnésie et par les injections hypophysaires. De plus, l'intervention chirurgicale a permis la constatation directe des *Lamblia* dans le cholécyste.

Ces faits rigoureusement établis nous expliquent les modalités cliniques de la Lambliose. Dans un premier groupe, nous avons les manifestations dysentériques connues quand les flagellés se localisent sur le gros intestin. Dans un second groupe, nous avons toute la série des troubles gastro-intestinaux, quand

les *Lambli*a se localisent au duodénum. Dans un troisième groupe, nous avons la série des troubles cholécystohépatiques, quand les *Lambli*a pullulent dans la vésicule biliaire. Dans un dernier groupe, on peut noter des accès douloureux ayant le caractère des coliques hépatiques, ou un ictère à type catarrhal ou une congestion hépatique, ou une hypertrophie de la vésicule.

Le stade vésiculaire de la Lambliose étant acquis, il devient définitif. Le cholécyste reste le réservoir de virus et déverse les *Lambli*a dans le duodénum. C'est ainsi que l'on comprend aisément les alternances des troubles divers de la Lambliose de même que l'on conçoit la difficulté et l'échec de la thérapeutique.

Il est utile de rappeler ces notions, car même en milieu exotique, où l'infestation à *Lambli*a est fréquente, on reste trop fidèle à la conception de manifestation intestinale, unique traduction clinique de la maladie. On méconnaît les autres manifestations, le diagnostic s'égare de façon inopportune et nous n'en voulons pour preuve que l'histoire récente d'un de nos camarades.

Le Docteur M... P... est depuis des années porteur de *Lambli*a. Il souffre de crises diarrhéiques, intermittentes, passagères et, dans les selles, il a constaté lui-même la présence des flagellés et des kystes, cause de l'affection. Sur cet état chronique, connu et habituel, un fait nouveau semble surgir : anorexie, amaigrissement, pesanteur dans l'hypochondre droit, foie douloureux. Des confrères sont appelés et toute la gamme des affections hépatiques est envisagée ; un régime alimentaire sévère est institué ; avec ce régime s'installe la neurasthénie. Las et désolé, notre confrère se décide à faire appel à la science d'un Maître de Paris qui le persuade que son foie n'est nullement en cause. L'autorité de ce Maître guérit le malade qui revient à son régime ordinaire, ayant tout oublié des régimes et des appréhensions de la veille. Il reste toujours porteur de *Lambli*es et continue les quelques crises diarrhéiques qui lui sont familières.

Ces troubles hépatiques passagers, cette anorexie avec amaigrissement et la neurasthénie consécutive, n'étaient qu'une manifestation hépatique de la Lambliose. Méconnus, ils ont conduit des confrères avisés à des diagnostics et à des pronostics regrettables qui ont troublé l'intéressé. Connus comme manifestation lamblienne, ils auraient été vite jugés.

Au point de vue thérapeutique, nous sommes assez désarmés. On connaît l'échec de toutes les médications habituelles. Comme

le conseille Marcel LABBÉ, il faudrait s'adresser à une médication intéressant la vésicule ; la seule dont on peut préconiser l'essai est la phtaléine tétrachlorée ou tétraiodée.

Clinique Médicale de l'Ecole d'Application coloniale, Marseille.

M. R. DESCHIENS. — La présence de *Lamblia* au niveau des voies biliaires a été communément observée et la participation des flagellés aux troubles hépatiques est des plus probable. L'observation de M. TOULLEC est une contribution intéressante à la lambliose des voies biliaires. Je ne puis pourtant pas le suivre lorsqu'il pense que la lambliose intestinale n'est qu'un épisode de la lambliose vésiculaire.

Les deux arguments sur lesquels il fonde cette affirmation sont les suivants :

Présence de flagellés dans les trois biles A, B et C (cholédocienne, vésiculaire et hépatique) et constatation de flagellés dans la vésicule biliaire enlevée chirurgicalement.

Le deuxième argument donné par M. TOULLEC a seul de la valeur. En effet, la présence de flagellés dans la bile recueillie par tubage duodénal ne permet pas d'affirmer que les parasites recueillis proviennent des voies biliaires puisque le liquide biliaire avant d'atteindre l'olive du tube se mêle au liquide duodénal et que le duodénum et le haut jéjunum est l'habitat électif des *Lamblia*.

Il me paraît excessif de considérer la lambliose intestinale comme un épisode de la lambliose vésiculaire ; l'opinion contraire paraît plus vraisemblable car il existe des observations assez nombreuses de lambliose intestinale dans lesquelles l'intervention chirurgicale, portant sur la vésicule biliaire, n'a pas révélé la présence de parasites au niveau des voies biliaires. Ces observations sont plus nombreuses, à ma connaissance, que les observations contraires. En outre, pour des parasites se nourrissant par osmose et assimilant les hydrates de carbone en particulier, la bile ne paraît pas être un milieu favorable.

Le 914, comme adjuvant de certains traitements
chimiques ou sériques des animaux en Indo-Chine,

Par A. ROMARY

Le 914 dont la vogue en médecine humaine au cours de ces dernières années fut notoire et dont les applications se sont multipliées paraît être encore d'un usage assez restreint en médecine vétérinaire.

Outre son action directe sur les agents microbiens, ou parasitaires, ce produit est pourtant susceptible d'apporter une aide efficace dans de nombreux cas, employé seul pour hâter la guérison naturelle en favorisant la réaction de l'organisme ou associé aux traitements classiques.

Le 914 est employé indifféremment sous la forme de novarsé-nobenzol (de BILLON) ou de sulfarsénol (de PLUCHON); ce dernier est parfois mieux toléré : il a été remarqué en effet que l'espèce canine le supportait à faible dose en injections sous-cutanées. Pourtant le Billon en injection intraveineuse est le plus souvent employé.

Mon attention a été attirée sur le rôle du 914 à la suite d'une expérience toute personnelle : En 1916, je fus atteint à la colonie d'une dysenterie bacillaire (type Shiga) très grave; mon médecin traitant, le docteur B., constatant l'inaction, même à doses massives, du sérum antidysentérique, eut l'idée de tenter des injections, à faible dose d'ailleurs, de 914; je constatai alors que le sérum agissait favorablement sur moi chaque fois qu'une injection de 914 avait été pratiquée un ou deux jours auparavant, alors que précédemment il avait été inactif. D'autre part des soldats atteints à la même époque de la même dysenterie et traités seulement par le sérum et les méthodes ordinaires, succombèrent presque tous.

Frappé par cette constatation, j'essayai ultérieurement le traitement par le 914 chez le cheval et le chien, et j'ai pu constater avec ce médicament seul ou associé, des résultats intéressants pour quelques maladies :

Dans l'ostéomalacie du cheval, où le 914 employé seul m'avait amené à des conclusions probantes depuis 1914.

Dans les dermatoses en général (plaies d'été, gales, eczéma) du cheval et du chien.

Dans les entérites parasitaires, où il s'est montré supérieur dans son action à l'arsenic (ascaridiase du cheval notamment).

Dans la maladie du jeune âge du chien.

Dans la typhoïde du cheval (à une certaine phase).

Dans les anémies graves, les entérites sous toutes leurs formes.

Je suis convaincu que le gr4 pourrait avantageusement précéder les injections à hautes doses du sérum antipestique, dans le traitement de la peste bovine et diminuer la mortalité. En outre, il pourrait être un précieux adjuvant dans la séro-infection antipestique préventive en particulier chez les animaux en moindre résistance.

Dans cet ordre d'idées c'est en 1926 qu'il me fut donné d'observer le résultat le plus surprenant dans le traitement du Surra du cheval (à *Trypanosoma annamense*). J'avais déjà obtenu la guérison complète du Surra du Bœuf en Cochinchine, dès 1924 par le gr4, alors que tous les autres traitements avaient échoué. Pourtant chez le cheval je n'aurais pas à ce moment obtenu de résultat appréciable, même avec des doses importantes de gr4, sinon une prolongation de la vie.

En novembre 1926, j'employai le Moranyl de FOURNEAU (POULLENC, 309) sur l'étalon « Mont Kemmel » du Haras de Cochinchine, alors dans une période avancée de Surra. Sans y attacher une importance excessive, je fis précéder l'injection de 309 de deux injections de gr4 pratiquées à quelques jours d'intervalle : or l'étalon supporta assez bien le traitement et guérit rapidement, alors que peu de temps après, deux chevaux atteints de surra de la même origine, traités par le seul moranyl, succombèrent.

Que faut-il en conclure ?

Le gr4 détruit les trypanosomes dans la circulation périphérique mais ne pénètre pas tous les tissus, alors que le 309 atteint les organes profonds et arrive souvent aux méninges.

Il est donc bien probable que le traitement préalable au gr4 détruisant une partie des trypanosomes avait facilité le fonctionnement des organes de défense et permis d'élimination du 309 dont l'action trypanicide est faible et la toxicité redoutable pour le rein déjà surmené ; cette élimination du 309 exige généralement 10 à 12 jours.

Dans notre traitement par le gr4 + Moranyl, l'élimination des trypanosomes s'est pour ainsi dire effectuée en deux temps : trypanotoxines et trypanosomes morts d'une part, agents chimiques d'autre part. Ce mécanisme donne des résultats favorables même lorsqu'on intervient tardivement dans la maladie. Dans ce dernier cas on opérera progressivement : pratiquer à 2 ou

3 jours d'intervalle 3 ou 4 injections de 914, commençant par de faibles doses qui seront régulièrement augmentées. Contrôler la rareté et la disparition des trypanosomes dans le sang frais, ainsi que la température; constater l'amélioration produite par cette élimination; injecter tardivement le 309 à doses fractionnées.

Je puis encore citer le cas de 60 mulets militaires traités en 1928 au Tonkin et atteints de surra. Le 205 BAYER (analogue au 309 FOURNEAU) se montra inefficace.

Le Chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées dans le traitement des Bilharzioses vésicales et intestinales.

Par M. PELTIER et J. RAYNAL.

L'emploi du chlorhydrate d'émétine dans le traitement des bilharzioses date déjà d'un certain nombre d'années.

C'est HUTCHESON (1) qui l'utilisa le premier dans la bilharziose artérioso-veineuse du Japon, en 1913. En traitant des dysentériques amibiens porteurs d'œufs de *Schistosoma japonicum* dans les selles, il constata en effet la disparition de ces derniers à la suite d'un certain nombre d'injections d'émétine.

En 1915, BOUILLIEZ l'emploie à son tour dans quelques cas de bilharziose vésicale mais à des doses faibles. Les résultats qu'il enregistre sont loin d'être convaincants, sauf en ce qui concerne un jeune bilharzien qui, présentant des œufs de *Schistosoma mansoni* dans les urines et suivi deux mois, aurait été stérilisé (2).

Cette méthode de traitement devient ensuite en faveur en Egypte sous l'impulsion de DIAMANTIS au Caire et de TSYKALAS à Alexandrie, qui emploient le sel d'émétine par voie intraveineuse et à des doses de 1 g. à 1 g. 20 en 10 à 20 jours: ils constatent une stérilisation complète de leurs malades dans 80 à 90 0/0 des cas chez les sujets récemment infectés et ils opposent ce traitement à celui, classique depuis 1918 de CHRISTOPHERSON par les sels d'antimoine.

La majorité des auteurs n'ont pas suivi les vues de l'Ecole égyptienne et, au cours de différents congrès coloniaux, en par-

(1) Allen C. HUTCHESON, *The China medical Journal*, juillet 1913.

(2) BOUILLIEZ. Les bilharzioses dans le Moyen-Chari (Territoire du Tchad). *Soc. Path. Exot.*, 13 octobre 1915.

ticulier en 1922 à Marseille, et en 1923 à Saint-Paul de Loanda, les rapporteurs de la question du traitement des bilharzioses ont tous considéré l'émétique comme traitement de choix et l'émétine comme un traitement de second plan, utilisable dans les contre-indications du premier, car plus inconstant dans ses effets et plus coûteux.

Nos premières tentatives de traitement des bilharziens par l'émétique chez des tirailleurs Sénégalais et Malgaches à l'Hôpital MICHEL LÉVY ayant occasionné quelques incidents, nous avons eu recours au chlorhydrate d'émétine par voie sous-cutanée, déjà employé avec succès dans un cas par LEMIERRE et LANTUEJOL en 1918.

Les doses administrées furent de 10 cg. par jour pendant dix jours consécutifs. Le premier jour on tâta la susceptibilité du malade par une injection de 2 cg. le matin puis 4 cg. le soir; les trois jours suivants les 10 cg. étaient injectés en deux fois: 4 cg. le matin et 6 cg. le soir; ensuite, 10 cg. en une seule fois le matin. Dans tous les cas la dose totale d'émétine varia de 0 g. 96 à 1 g. 06 en dix à onze jours.

Soixante-quinze sujets ont été ainsi traités sans aucun inconvénient et sans aucune réaction, sauf chez un Sénégalais qui fit au huitième jour une poussée de température avec phénomènes gastro-intestinaux accusés et hypotension; avec la cessation du traitement tout rentra dans l'ordre.

Nous donnons ici nos constatations, en envisageant successivement les bilharzioses vésicales et les bilharzioses intestinales.

Bilharzioses vésicales à *Schistosoma hæmatobium*.

ALTÉRATIONS OVULAIRES SOUS L'INFLUENCE DE L'ÉMÉTINE. — Au cours du traitement et après traitement, nous avons suivi systématiquement nos bilharziens vésicaux: tous les cinq à huit jours, plusieurs examens microscopiques d'un culot de centrifugation des urines ont été pratiqués. Pour certains sujets, ces examens furent poursuivis pendant plusieurs mois.

Nous avons pu constater des altérations ovulaires un peu comparables à celles que décrit FRANÇA sous l'influence du traitement par l'émétique.

Elles se manifestaient chez tous les sujets traités et consistaient essentiellement en modifications de taille de la coque ovulaire, et en désorganisation plus ou moins marquée du miracidium embryonnaire. Elles ont été suivies, dans la plupart des cas (nous en donnons plus loin le pourcentage), d'une disparition complète des œufs.

Il semble que dans le processus de dégénérescence ovulaire et embryonnaire causée par l'émétine on peut distinguer schématiquement un certain nombre de phases au cours desquelles les œufs observés présentent successivement les caractères suivants :

1° des œufs de taille normale avec miracidium intact en apparence, mais sans vitalité à l'eau chaude ;

2° des œufs de taille normale avec miracidium rétracté, en boule, plus ou moins déjeté vers l'extrémité épineuse ou opposée, mais dans lequel on pouvait encore voir la structure de l'embryon. Dans ce cas il y avait perte complète de toute vitalité ;

3° des œufs de taille normale remplis à moitié, aux trois quarts ou en entier, de granulations réfringentes ou jaunâtres, représentant sans doute une désorganisation totale du miracidium primitif ;

4° des œufs de taille normale entièrement noirs, quelquefois éclatés par la centrifugation ;

5° des œufs de taille normale paraissant remplis d'une substance réfringente, incisée en certains points, donnant l'apparence d'éclats de verre.

Les différents degrés de dégénérescence ne sont pas atteints simultanément par tous les œufs chez un même malade et dans une préparation plusieurs types d'œufs plus ou moins dégénérés peuvent être observés.

A noter enfin qu'au bout d'un certain temps apparaissent des œufs granuleux, noirs, à éclats de verre, comme les précédents mais ayant de plus subi des altérations au point de vue de la taille de leur coque. Ils sont ratatinés et leur taille réduite du $\frac{1}{3}$, de la moitié, voire même des trois quarts (1).

RÉSULTATS DU TRAITEMENT. — Nos observations concernent 49 tirailleurs sénégalais provenant des diverses colonies de l'Ouest et du Centre Africains, hospitalisés à Marseille dans le courant des années 1927 et 1928. Ces malades présentaient tous des urines légèrement ou fortement hématuriques contenant des œufs de *Schistosoma hæmatobium* en plus ou moins grand nombre ; la plupart avaient des signes nets de cystite.

Nous ne tiendrons pas compte de 21 de ces observations qui n'ont pas été prolongées au delà de la période de traitement ;

(1) On pourrait objecter que ces altérations se voient aussi chez des bilharziens laissés sans traitement ; l'évolution naturelle de l'affection s'accompagnant de périodes de silence. Cependant dans un cas nous avons suivi parallèlement quatre bilharziens traités et un bilharzien présentant une infection comparable, laissé sans traitement. Les urines de ce dernier ont continué à présenter des œufs qui n'ont pas varié d'aspect et ont conservé toujours la même vitalité pendant le mois de l'expérience.

c'est au sujet des 28 autres que nous avons noté les différentes altérations ovulaires et embryonnaires indiquées plus haut, et chez 19 la disparition complète des œufs, au bout d'un certain temps, de l'urine.

Nous résumons nos résultats dans le tableau suivant :

Durée d'observation après traitement	Nombre de sujets	Sortis négatifs	Nombre d'exams négatifs	Sortis O. D.	Rechutes	Date s. après traitement
Un mois . . .	4	4	2 à 3			
Un mois 1/2 . .	6	5	3 à 5	1		
Deux mois. . .	10	5	3 à 5	2	3	1 mois 1 1 m. 1/2 2
Trois mois . . .	7	3	3 à 7		3	2 mois 2 2 m. 1/2 1
Neuf mois. . .	1	1	(ce malade n'a plus présenté d'œufs vivants dans les urines 4 jours après la fin de sa série de traitement. Les œufs dégénérés ont disparu 3 semaines après la fin du traitement. Revu plusieurs fois à l'hôpital, n'a jamais présenté de rechute pendant 8 mois).			
	28	19		3	6	

Il est à remarquer que les rechutes signalées ne se sont jamais manifestées chez des individus qui avaient présenté auparavant une disparition complète des œufs dégénérés.

De plus les bilharziens ayant rechuté étaient des sujets porteurs de bilharzioses anciennes dont les urines étaient souvent purulentes.

Bilharzioses intestinales.

Les 26 cas de bilharziose intestinale auxquels nous avons appliqué le même traitement par le chlorhydrate d'émétine, concernent des tirailleurs sénégalais et surtout malgaches parasités par *Schistosoma mansoni*.

Dans un seul cas, chez un sénégalais, les œufs très nombreux dans les glaires présentaient l'éperon polaire de *Schistosoma hæmatobium*.

A la suite du traitement, nous n'avons jamais retrouvé d'œufs normaux ou dégénérés dans les selles de nos malades.

Pour certains sujets les examens ont été multipliés durant une période d'observation assez longue.

Ces résultats sont délicats à discuter en raison de la difficulté beaucoup plus grande de la recherche des œufs de *Schistosomes* dans les selles. Cependant, à chaque examen, 4 à 5 préparations de matières non diluées étaient entièrement vues et, dans neuf cas, un enrichissement des selles par la méthode de TELEMAN fut pratiquée.

Les résultats sont exprimés par le tableau suivant :

Durée d'observation après traitement	Nombre de sujets	Négatifs	Nombre d'exams pratiques après traitement	Non vus
1 jour	15	12	1	3
15 jours	5	5	2	
Un mois	2	2	3 à 4	
Deux mois	4	4	5 à 6	

Il semblerait, sans pouvoir l'affirmer, que conformément aux vues de BOUILLIEZ qui avait observé la disparition des œufs de *Schistosoma mansoni* des urines de son malade sous l'influence de l'émétine, ces parasites sont plus sensibles que *Schistosoma hæmatobium* au traitement par l'émétine.

CONCLUSIONS

Les résultats obtenus dans le traitement des bilharziens par le chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées nous paraissent très comparables à ceux signalés par les auteurs prônant l'émétique intraveineux.

Ils sont peut-être moins constants que ceux enregistrés en Egypte à la suite de l'emploi de l'émétine par voie intraveineuse ; mais cet inconvénient n'est-il pas compensé par les facilités évidemment plus grandes de l'application du traitement ?

Nos malades n'ont pu être observés assez longtemps pour que nous puissions affirmer l'action définitive de l'émétine sur le parasite lui-même. Cette action n'a pas été prouvée non plus d'une façon absolue pour les médicaments administrés par voie intraveineuse. Elle apparaît vraisemblable dans un certain nombre de nos observations.

Mais l'action obtenue sur les œufs est sensiblement la même

que celle signalée *après* l'emploi de l'émétique; et ceci est déjà très encourageant (1).

Cette méthode si simple de traitement nous a paru d'autant plus intéressante à signaler, que si d'autres expériences sur une plus large échelle venaient en confirmer les bons effets, on pourrait envisager son utilisation au point de vue prophylactique sur les indigènes parasités et en particulier dans les contingents coloniaux appelés à servir dans la Métropole. De sages circulaires prévoient actuellement le renvoi de France des tirailleurs porteurs de schistosomes. La disparition des œufs des urines ou des selles des hommes traités ne serait-elle pas suffisante pour permettre le maintien en Europe des bilharziens; ces derniers étant rendus tout à fait inoffensifs par une ou plusieurs cures d'émétine, faciles à pratiquer en tous lieux et en toutes circonstances?

Travail de l'Ecole d'Application du Corps de Santé Colonial à Marseille.

M. MARCEL LEGER. — Les recherches de M. PELTIER et J. RAYNAL, tout à fait encourageantes, les pousseront certainement à suivre plus longtemps leurs malades de manière à savoir s'il s'agit, chez ceux-ci, d'une éclipse momentanée de l'excrétion des œufs par les urines et les fèces, ou s'il s'agit de guérison.

Nos camarades amorcent la discussion sur les mesures prophylactiques à prendre vis-à-vis les porteurs de bilharzies. Ils rappellent, sans les citer intégralement, des circulaires administratives, prévoyant le renvoi hors de la France des tirailleurs indigènes parasités par les Schistosomes.

La nécessité de cette mesure ne nous apparaît pas clairement : la transmission des trématodes n'est possible que dans des conditions strictes qui ne paraissent pas devoir se réaliser, à l'état naturel, dans notre pays. Il arrive par contre que ces tirailleurs parasités, éloignés de la France, sont dirigés sur la Syrie et sur le Nord-Afrique, où ils se trouvent être beaucoup plus dangereux. S'il est une mesure à prendre, rationnelle au premier chef,

(1) *In vitro* : à des dilutions de 1/6 à 1/20, le chlorhydrate d'émétine a une action nette sur les miracidia intra-ovulaires et surtout sur les miracidia qui commencent à se dégager de leur coque ovulaire; il paralyse ces derniers en quelques minutes ainsi qu'il résulte de plusieurs expériences auxquelles nous nous sommes livrés; évidemment ces doses considérables ne peuvent pas correspondre *in vivo* au taux de la dilution du sel injecté, pas plus dans les humeurs de l'organisme que dans l'appareil urinaire où l'élimination de l'émétine semble la plus active.

c'est de traiter les porteurs de bilharzies dans leur pays d'origine avant de les expatrier.

Ces porteurs de bilharzies sont en effet nombreux. En A. O. F. nous avons examiné les urines de toute une compagnie de troupes africaines en garnison à Dakar. Des 172 soldats originaires du Sénégal, 55 émettaient dans leurs urines des œufs de *Schistosomum hæmatobium*, soit 32 o/o; des 50 sujets nés dans les autres colonies du groupe, 15 étaient parasités, soit 30 o/o.

Chez les enfants, la bilharziose vésicale est déjà très importante. A Médina, banlieue de Dakar, nous avons prélevé les urines de 68 écoliers de moins de 14 ans : chez 26 (soit 38 o/o) nous avons trouvé les œufs de *Schistosomum hæmatobium*.

En A. O. F., la bilharziose intestinale est plus rare que la bilharziose vésicale, mais le pourcentage des noirs parasités par *Schistosomum mansoni* est assez fort, puisque, sans recherche systématique, nous avons décelé 19 fois les œufs du trématode dans les fèces de tirailleurs indigènes.

A Madagascar, où n'existe pas la bilharzie vésicale, la bilharziose intestinale paraît plus fréquente qu'au Sénégal. Des 150 tirailleurs malgaches, que nous avons examinés, 14 étaient porteurs d'œufs à éperon latéral. Comme la répartition du ver dans la grande Ile est très inégale, il y a certaines provinces où l'indice d'infestation s'est montré égal à 38.

Nous vous rapportons ces quelques chiffres pour montrer l'importance de la question soulevée, à nouveau, par PELTIER et RAYNAL.

Un très grand nombre des sujets parasités par *Sch. hæmatobium* ou par *Sch. mansoni* ne souffrent aucunement de leur infestation. Le diagnostic ne peut être porté que par le laboratoire.

Il y aurait donc à pratiquer, au moment de l'incorporation du contingent colonial africain et malgache, l'examen systématique des fèces et des urines de tous les jeunes soldats. Le parasitisme par bilharzie urinaire ou intestinale est compatible avec le service militaire dans la très grande majorité des cas. Les règlements prévoient cependant un taux élevé d'invalidité pour « bilharziose », sans spécifier s'il s'agit des sujets souffrant de leur parasitisme ou des simples porteurs de schistosome. Le fait peut donner lieu à des abus regrettables. Ceux-ci ne sont évitables que si des textes explicites prévoient les divers cas.

Evidemment tout deviendrait fort simple si le traitement par les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine donnait à coup sûr les bons résultats signalés par PELTIER et RAYNAL.

M. GIRARD. — Au Congrès de Médecine du Caire, où la Bilharziose a fait l'objet d'un rapport très documenté, la supériorité du traitement par le chlorhydrate d'émétine sur celui à l'émétique a été signalée par plusieurs auteurs. Les Comptes rendus qui paraîtront prochainement feront état des discussions qui eurent lieu à ce sujet.

Les trous de Crabes, gîtes à larves.

Par RIQUEAU.

Malgré les soins les plus méticuleux du personnel de l'hygiène, à faire disparaître des maisons d'habitation et de leurs environs, tous les gîtes à moustiques, le secteur N.-E. de Dakar (3^e secteur) restait sur sa lisière, infecté de stégomyias.

Cette zone était celle des jardins potagers : une surveillance de plus en plus attentive fut exercée sur les puits, instruments d'arrosage, voire même sur les gîtes qui eussent pu se former à l'insertion des fenilles, sur certains légumes ; rien ne fut découvert qui put justifier la présence des stégomyias nombreux importunant les indigènes dans leurs habitations en bordure de la ville et donnant directement sur la campagne.

Cette banlieue de Dakar est plantée de filaos ; elle est couverte de champs de figuiers de Barbarie (*Opuntia vulgaris*) (Mill). Or, étant allé un jour surveiller les équipes nettoyant le sous-bois, mon attention fut attirée sur la multitude de trous de crabes (crabe de terre : *Gecarcinus ruricola* L.) d'où s'échappaient des moustiques. Une vingtaine furent capturés pour détermination : tous étaient des *stégomyia fasciata*.

Plongeant une brindille d'herbe dans les trous, on en faisait sortir, de presque tous les orifices, en quantité notable. Tous ces moustiques étaient des moustiques jeunes. Ne pouvait-on en inférer que le trou de crabe pouvait être autre chose qu'un refuge contre le vent ou un abri diurne ? La nappe d'eau en cet endroit est peu profonde ; les galeries creusées par les crabes n'atteignaient-elles pas cette nappe et ne nous trouvions-nous pas en présence de gîtes dans lesquels se développaient tous les moustiques introuvables infestant ce coin de Dakar.

Pour vérifier l'hypothèse, en trois points différents sur une surface de 4 à 5 m², la terre fut creusée avec soin jusqu'à la rencontre de la nappe d'eau, à 1 m. 50 environ et dans l'eau de ces

poches souterraines nous constatâmes en effet de nombreuses larves claires de stégomyias, à toutes les phases de leur évolution.

La preuve étant faite que les stégomyias venaient déposer leurs œufs sous terre dans ces poches d'eau, il nous a paru intéressant de connaître le dispositif de ces poches et leur couloir d'accès.

Dans ce sol extrêmement léger, il fallut renoncer après quelques essais à suivre la galerie du crabe en la mettant à jour par simple déblaiement de la terre. Les éboulements en effet, l'obturaient rapidement et faisaient perdre, à 50-60 cm. du sol à peine, son acheminement tortueux. Par contre, après quelques tâtonnements nous réussîmes, en y coulant un lait de ciment, à en faire un moulage très exact qu'il fut alors aisé de dégager après durcissement, depuis l'orifice jusqu'à la nappe d'eau où se blottit le crabe.

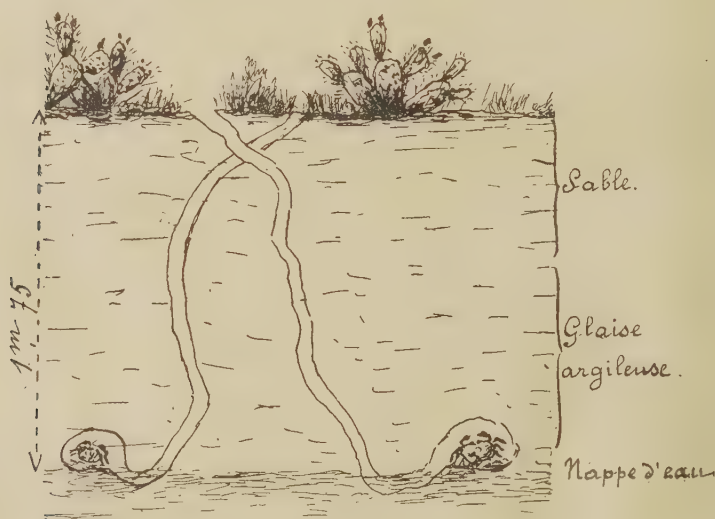


Fig. 1.

Ces moulages nous montrèrent (fig. 1) que la galerie est tortueuse, que l'orifice d'entrée peut être double, mais que le conduit est unique, qu'il ne s'anastomose jamais avec les voisins, qu'arrivé à la nappe d'eau le crabe la traverse, puis, remontant, façonne au-dessus d'elle une chambre dans laquelle il vient se giter (une coulée de ciment a bloqué un animal dans cette position). Tous les gîtes mis à jour présentent ce même dispositif.

Le crabe ne semble donc pas vivre dans la poche d'eau, mais au-dessus d'elle de sorte que les femelles de moustiques ne sont donc aucunement gênées par la présence et les mouvements au moment de la ponte, ni les larves une fois écloses troublées par les mouvements du crustacé qui n'agite l'eau qu'en sortant de son terrier ou en y rentrant.

Le crabe d'ailleurs ne dévore point les larves : l'expérience a été faite au Service d'Hygiène où, dans un baril de verre, un crabe a vécu dans une eau remplie de larves qui ont poussé leur évolution jusqu'au stade d'insecte ailé.

Pratiquement, seule la destruction des crabes pouvait empêcher la formation de ces gîtes à larves : tout travail de défoncement même profond du sol, en supposant qu'il ait anéanti la totalité des gîtes existants, eut été inopérant pour l'avenir puisque les crabes auraient immédiatement rétabli leurs galeries.

Des chasses aux crabes, aux heures nocturnes où sortent ces animaux, furent donc organisées par le Service d'Hygiène : nos moustiquiers en furent les exécutants d'ailleurs volontaires, car l'indigène est friand de la chair du crabe et, de plus, M. le Gouverneur de la Circonscription décida de donner une prime de 0 fr. 20 par animal capturé. En deux mois et demi furent détruits 3.477 crustacés.

De 10 0/0 dans la première quinzaine de septembre, la proportion des femelles capturées atteignit 75 0/0 dans la seconde : nous étions tombés, d'ailleurs sans le savoir, sur l'époque active de la reproduction.

En octobre et novembre on tua plus de 60 0/0 de femelles et tandis qu'au cours des premiers mois, toutes les femelles portaient leurs œufs, au cours d'octobre et novembre on ne capturait plus que de jeunes femelles.

Les femelles au moment de la reproduction portaient 8 grappes de 500 œufs environ chacune. Notre action put donc anéantir de multiples générations futures.

La seule constatation faite dès le début d'octobre que les stégomyias n'existaient plus dans la zone où jusqu'à présent aucun travail n'avait pu les faire disparaître montre que le Service d'Hygiène avait découvert un type de gîtes d'autant plus dangereux qu'insoupçonné jusqu'à présent et qu'à l'avenir le trou de crabe devra entrer dans la nomenclature des gîtes à rechercher.

Nous avons noté encore que ces gîtes à crabes ne se trouvaient que dans les endroits plantés de filaos et voisinant avec les champs de figuiers de barbarie et où la nappe souterraine est peu profonde. La destruction des cactus (c'est une expérience à faire) amènerait probablement la migration des crabes,

Quoi qu'il en soit, au cours de 1928, en combinant ces deux moyens d'action, chasse et arrachement des cactus, les équipes d'hygiène ont obtenu la disparition totale des moustiques d'un petit secteur sérieusement infesté. Il nous a paru intéressant d'attirer l'attention des praticiens de la lutte antilarvaire sur un gîte dont l'importance n'avait pas été encore jusqu'ici, nous semble-t-il, suffisamment soulignée.

Service d'Hygiène de Dakar.

M. ROUBAUD. — La question des moustiques des trous de crabes, déjà mise en avant par BLIN au Dahomey, il y a vingt ans, n'est pas nouvelle pour la Côte d'Afrique et j'aurais pensé que les Services d'Hygiène de l'A. O. F. étaient, depuis de longues années, parfaitement documentés sur ce sujet.

Le crabe dont il s'agit n'est pas un Gécarcin, mais un Cardisome (*Cardisoma armatum* Herkl). Il est extrêmement répandu sur toute la côte du Sénégal et ses galeries sont très fréquentes dans toute la banlieue N.-E. de Dakar jusqu'à Hann. Je n'ai personnellement jamais eu l'occasion de constater de développement Stégomyien dans le liquide qui remplit le fond des galeries, mais, en revanche, on y trouve en très grande abondance et en permanence les larves de deux espèces principales de Culicides, qui constituent la véritable faune culicidienne de ces gîtes : *Uranotænia annulata*, et *Aedes* (*Ochlerotatus*) *irritans* (*Catagomyia senegalensis*). La première espèce n'est pas connue comme suceuse de sang; je n'ai pas réussi à la voir piquer ni l'homme, ni les animaux, ni les crabes. Quant à l'*O. irritans* c'est au contraire un moustique excessivement agressif; il rend parfois intenable les habitations situées dans le voisinage des zones fréquentées par les Cardisomes.

A Lagos, DALZIEL a pu constater la présence d'une douzaine d'espèces de Culicides, dans les galeries des mêmes crabes terrestres. Il a signalé en particulier, outre les deux espèces types précédentes, la présence d'*A. costalis* et, dans la proportion de 7 o/o seulement, de *Stegomyia fasciata*. Plus récemment DUNN, dans la même localité n'a trouvé que 1,5 o/o de *Stegomyia* dans ces gîtes, et il les considère comme d'importance prophylactique secondaire. Le développement du moustique de la fièvre jaune dans les galeries de cardisomes m'apparaît également exceptionnel. Il s'agit sans doute d'une installation de fortune, sur l'ampleur et les circonstances de laquelle le service d'hygiène de Dakar a eu d'ailleurs raison de développer des investigations. Il n'est pas douteux que l'hygiène générale, à

défaut de la stricte prophylaxie antistégomyienne, ne trouve son compte à éliminer les crabes terrestres et leurs galeries productrices de larves sur lesquelles, dans des Instructions parues au *Journal Officiel* de l'A. O. F. en 1912, lors de ma mission avec G. BOUET, j'avais attiré l'attention des Services antilarvaires.

Biologie d'un moustique côtier du Var.
Aedes desbansi Seguy 1923.

Par M. MATHIS.

En août 1928, au cours d'une promenade au bord de la mer aux environs de Toulon (exactement sous l'ancien Fort Sainte-Marguerite) nous avons trouvé, dans les anfractuosités rocheuses remplies d'eau salée par les embruns marins, des larves de Culicides. Etant données les conditions particulières de ce développement en eau salée, il était permis de penser que nous avions affaire à l'une des espèces d'*Aédines* connues comme fréquentant les flaques d'eau littorales et dont le type, depuis longtemps étudié par les SERGENT, est l'*Aedes mariæ*. Nous avons, pour préciser le fait, réalisé l'élevage de ces larves. La chance nous a permis d'obtenir tous les stades du développement du moustique en question, depuis l'œuf jusqu'à l'adulte. L'examen des imagos, contrôlé ultérieurement par M. le Professeur ROUBAUD, a montré qu'il s'agissait d'une espèce voisine, mais distincte de l'*Aedes mariæ*, décrite en 1923 par E. SÉGUY, sous le nom d'*Aedes desbansi*. Cette forme ressemble à l'*Aedes mariæ*, mais ses dimensions générales sont plus faibles et les griffes chez les femelles sont dépourvues de dents. Nous donnons ci-après un court exposé des premières observations biologiques que nous avons pu faire sur ce moustique, observations qui montrent une analogie très étroite avec le développement de l'*Aedes mariæ* et que nous comptons reprendre ultérieurement avec plus de détails.

I. *OÛfs*. — Les œufs, petites masses ovoïdes noires à forme de cigares, longs de un millimètre, larges de un tiers de millimètre sont pondus au nombre de 40 à 50. Disposés d'une façon caractéristique ils flottent à la surface de l'eau enrobés d'un léger mucilage.

L'incubation, essentiellement fonction de la température,

varie entre 4 à 12 jours. Elle doit même durer de l'automne au printemps pour les œufs destinés à conserver l'espèce. Nous nous proposons à ce sujet une étude plus complète dans un travail ultérieur.

II. *Larves*. — Lorsque l'œuf est mûr la coque se fend, la tête de la larve sort par le sommet arrondi qui s'ouvre comme un opercule. Elle s'agite frénétiquement en dégageant ses soies pour commencer le stade larvaire libre. D'abord transparente elle devient de plus en plus foncée et, par mues successives comme pour toutes les espèces, elle atteint en une quinzaine de jours sa taille maxima qui est d'environ 1 cm. Les larves sont remarquablement faciles à élever. Toutes les eaux souillées de matières organiques en décomposition, de déjections humaines leur conviennent. Le développement, par une température de 23°, est fonction de l'abondance et de la richesse des aliments absorbés.

La salure des eaux changeant d'une anfractuosité à l'autre, selon sa distance du rivage, sa hauteur au-dessus du niveau de la mer, son exposition aux rayons du soleil, nous avons déterminé expérimentalement les conditions susceptibles d'entretenir la vie de la larve.

EAU DOUCE

A tous les stades de leur développement les larves peuvent passer, sans en paraître incommodées, de l'eau salée dans laquelle elles sont nées, dans l'eau douce. Elles s'y développent normalement et accomplissent toutes leurs mues. Les œufs éclosent, les pupes se transforment en insecte ailé et ceux-ci pondent sans difficulté dans un verre de montre rempli d'eau douce. Nous voyons donc que l'*Aedes desbansi*, comme l'*Aedes mariæ*, est susceptible de modifier expérimentalement ses habitudes héréditaires (1) et de s'adapter à de nouvelles conditions de vie.

EAUX CONTENANT DE 50 A 80 G. DE NaCl PAR LITRE

Cette salure correspond à peu près à la salure des eaux marines que nous avons trouvées dans les cavités rocheuses. Ces conditions furent les conditions mêmes de notre premier élevage.

(1) ED. SERGENT, Modification expérimentale d'une habitude héréditaire chez un moustique. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXVI, 1909.

EAU CONTENANT PLUS DE 100 G. DE SEL PAR LITRE

Les larves qui ne paraissent pas incommodées au début, meurent en quelques jours, une huitaine environ.

EAU CONTENANT 200 G. DE SEL PAR LITRE

A ce taux de sel les larves se déplacent difficilement. Elles sont collées sous la surface de l'eau, quand elles montent respirer, par toute leur face dorsale comme les larves d'*Anophèles*. Au bout de un à deux jours, selon leur taille, elles meurent toutes plissées, ratatinées.

La déshydratation sous l'influence de la concentration osmotique du milieu semble seule intervenir pour tuer la larve. Les téguments chitineux qui l'enveloppent ne se laissent pas traverser par le chlorure de sodium, ils offrent même une barrière remarquable aux différents agents chimiques que nous avons utilisés.

Dans l'alcool absolu, les larves adultes résistent pendant une dizaine de minutes.

Dans le formol, aux taux de 5 à 10 o/o, la résistance est plus longue encore. On n'obtient jamais la mort d'une façon instantanée ; même le formol pur demande quelques minutes.

III. *Nymphes ou Pupes*. — Lorsque la larve a atteint sa taille maxima, elle se déplace beaucoup moins, tout encombrée qu'elle est de ses réserves alimentaires. Elle mue une dernière fois laissant flotter une peau énorme. Les téguments se foncent peu à peu. La masse céphalo-thoracique se forme en même temps que la nymphe commence à se dégager. Au bout de 36 à 48 h. les mouvements deviennent plus rares, la puppe reste en communication avec l'atmosphère. Bientôt, par une fente transversale du céphalo-thorax l'insecte parfait apparaît. Il se dégage peu à peu, prenant appui sur sa dernière peau qu'il va abandonner. Ses trachées s'emplissent d'air, il s'envole alors prêt à disséminer l'espèce.

IV. *Adultes*. — Pendant les deux jours qui suivent, les insectes ailés ne prennent aucune nourriture se livrant au vol de la fécondation. La fécondation se fait très rapidement, le mâle saisit la femelle en plein vol, ils tournoient ensemble, s'abattent sur le sol et se séparent. La femelle s'envole presque immédiatement tandis que le mâle reste immobile, comme étourdi.

Pendant les jours qui suivent la femelle cherche sa proie et se gorge de sang. Elle pique en plein soleil, à l'ombre, la nuit comme le jour. Après s'être repue en deux à trois minutes elle s'éloigne lourdement et va se poser dans un coin obscur pour digérer son gigantesque repas. La maturation des ovules s'effectue en quatre à cinq jours. Vers le soir la femelle cherche l'eau et pond en une à deux heures. Les œufs sont disposés à la surface de l'eau en même temps qu'un léger mucilage ; de blancs opalescents, ils deviennent peu à peu gris et franchement noirs.

Elevage des adultes. — Il est intéressant de signaler la technique qui nous a permis d'obtenir, avec un minimum d'appareil, les meilleurs résultats. Conserver les adultes dans des bocaux de verre d'une capacité de 4 à 5 litres, à larges goulots, que l'on retourne sur un papier blanc. A l'intérieur on collera une bande de papier à dessin à gros grains, de la hauteur du bocal, sur une largeur de quelques centimètres. Ce procédé me paraît de beaucoup préférable à celui du carton, placé en travers du bocal, conseillé par LANGERON. Le carton tombe au moindre déplacement, écrase les insectes et diminue la capacité du récipient ce qui est une gêne pour le « vol de fécondation ». Les moustiques qui au début se posent sur toutes les parois s'habituent au papier et s'y rassemblent. On peut de cette façon les compter facilement et cet avantage n'est pas à dédaigner dans le cas de stégomyias jaunes.

Pour faire piquer, amener le bocal fermé par un carton sur la poitrine, le faire glisser et attendre de trois à trente minutes. Ce procédé est plus rapide que celui du bocal fermé par un tulle sur lequel on pose son bras. En plus de la chaleur et de l'humidité dégagées par la peau et qui contribuent à maintenir l'élevage en bon état, on a la possibilité de suivre les différentes phases de la succion.

Pendant la journée, glisser sous le bocal un verre de montre rempli d'eau légèrement sucrée que l'on remplace par de l'eau pure durant la nuit. Pour déplacer le bocal, on le frappe légèrement, les moustiques qui ont toujours tendance à s'élever s'envolent vers la partie supérieure, on soulève rapidement le bocal que l'on ferme par un carton.

En règle générale il faut tenir les insectes à l'obscurité et les déranger le moins possible.

En résumé, le développement de l'*Aedes desbansi* se fait en une trentaine de jours. Les larves naissent 4 à 7 jours après la ponte, se développent en 14 à 15 jours, se transforment de pupes en

adultes ailés, en 2 jours. L'envol, la fécondation et la ponte portent la durée totale de l'évolution à 24 à 28 jours. La résistance à l'eau salée est à peu près comparable à celle de l'*Aedes mariæ* dont ce moustique ne représente peut-être qu'une race fixée,

Mémoires

La fièvre jaune des enfants.

Par F. CAZANOVE.

Parmi les observations prises à l'hôpital de Dakar, à l'occasion de l'épidémie de fièvre jaune de 1927, nous en avons prélevé quelques-unes qui se rapportent à des cas observés chez les enfants. Nous les avons classées par ordre de gravité ascendante et nous avons fait suivre chacune d'elles des réflexions personnelles écrites sur place, au moment même où l'observation était terminée.

Nous exprimerons en terminant quelques réflexions générales d'ordre clinique et prophylactique.

OBSERVATION I. — Y. L., âgée de 8 ans.

Début le 31 juillet 1927 par fièvre ; céphalalgie surtout sus-orbitaire et frontale ; douleur de la région précordiale ; nausées et vomissements vers 10 h. ; albumine : 0 ; recherche des hématozoaires, négative (D^r PERVERS).

1^{er} août. — Insomnie, mais peu d'agitation ; ni rachialgie, ni épigastrie ; vomissements après absorption de Vichy ; diminution de la douleur précordiale. La céphalalgie persiste avec les mêmes caractères.

Température : 38°1-38°4 ; pouls : 106-106.

Urines assez abondantes ; albumine : 0.

NaCl : 10 g. 06 ; forte élimination de quinine (donnée par la mère la veille).

2 août. — Mêmes phénomènes.

Température : 37°5-37°3 ; pouls : 115 120 ; albumine : 0.

3 août. — Etat général satisfaisant.

Température : 37°5 ; pouls : 112 ; albumine : 0.

4 août. — Enfant pâle, amaigrie ; dit ne plus souffrir de rien.

Température : 37°4-37°2 ; albumine : 0.

5 août. — Amélioration. Température : 37°-37°1 ; albumine : 0.

6 août. — Convalescence ; appétit bon ; sommeil normal ; fonctions digestives normales. Température : 37° ; albumine : 0.

RÉFLEXIONS. — Symptômes *cliniques* peu marqués qui n'auraient jamais permis, à eux seuls, de penser à la fièvre jaune ; notamment pas d'albumine.

Ce sont les événements *épidémiologiques* qui ont entraîné le diagnostic *prophylactique* de la maladie. La petite malade habitait dans l'Arsenal de la Marine contaminé ; le 1^{er} août, au

matin, nous l'avions trouvée couchée à proximité de son père, M. LEF. que le Dr PERVES nous avait prié de venir examiner avec lui, parce qu'il le soupçonnait atteint de fièvre jaune.

Diagnostic formel pour le père, qui présenta une forme sévère de la maladie, avec décès le 3 août. Cette constatation entraîna la suspicion de fièvre jaune pour la petite fille et son isolement.

OBSERVATION II. — A. J..., âgée de 9 ans.

Début le 30 août, à 11 h. — Début brusque, en pleine occupation; courbature généralisée, faciès rouge, injection des yeux, céphalalgie frontale et temporale.

Température, soir : 37°6; albumine : 0.

31 août. — Mêmes phénomènes. Température, soir : 38°3. La recherche des hématozoaires pratiquée à deux reprises est négative.

Recherche de l'albumine, matin et soir : négative.

1^{er} septembre. — Faciès moins vultueux; la céphalalgie ne paraît pas aussi prononcée; langue d'embarras gastrique, mais ni nausées, ni vomissements.

Température : 38°9-38°4; pouls : 95-90.

Albumine : 0.

2 septembre. — Tous les phénomènes s'amendent.

Température : 38°-37°6; pouls : 86-83.

Albumine : traces infimes; NaCl : 0.

3 septembre. — Convalescence rapide.

Température : 37°7-36°7; pouls : 80-75.

Albumine : traces.

RÉFLEXIONS. — L'attention a tout de suite été attirée sur les faits *épidémiologiques*; cette enfant, habitant un quartier contaminé, est tombée malade au même moment que sa mère; les deux malades présentaient des symptômes identiques, mais beaucoup plus marqués chez la mère, entraînant chez cette dernière, un diagnostic immédiat de fièvre jaune, confirmé quelques jours après par l'abondance de l'albumine et les vomissements noirs (guérison).

Toutefois, les symptômes *cliniques* observés chez l'enfant, tout à fait au début de la maladie, étaient suffisamment précis pour imposer le même diagnostic. La maladie s'est limitée à la première période; la rémission a été le début de la guérison.

OBSERVATION III. — A. H..., Syrien, âgé de 13 ans environ. Malade depuis le 13 septembre; purgatif le 14; injection de quinine le 16. Le 16 au soir, vomissements de matières noirâtres et coma.

Entré à l'hôpital le 17 septembre. Coma. N'a pris aucune boisson depuis le 16 au matin; aurait uriné une seule fois. Dès qu'on le remue, le malade pousse des cris (cris de méningisme).

Température : 39°5.

Après application de compresses très chaudes, urine dans son lit ; on réussit à recueillir quelques centimètres cubes d'urine.

Recherche de l'albumine : le tube se prend en masse.

Du 17 au 19 septembre, vomissements nombreux (raclures de plaques photographiques) et melœna abondant. Le malade est dans le coma ; il n'absorbe rien ; il urine très peu dans son lit. Cri encéphalique.

Facies rouge, conjonctives rouges ; mais apparition de l'ictère conjonctival en même temps que les téguments prennent une teinte safran.

Douleur marquée à la palpation de l'épigastre. Persistance des vomissements, du melœna.

Refroidissement des extrémités.

La température fait une chute brusque.

Température, 18 : 37°9-37°8 ; 19 : 37°9-37°8.

Cet état dure jusqu'au 19 septembre au soir, où le malade absorbe quelques cuillerées d'eau glacée.

20 septembre. — A uriné deux fois dans son lit sans qu'on puisse recueillir les urines ; semble reconnaître son entourage ; les vomissements cessent ; melœna abondant.

Température : 38°7-38°5.

21 septembre. — Absorption de 300 à 400 g. d'eau glacée ; urine plus abondamment ; adynamie très marquée ; l'ictère se fonce.

Température : 38°2-38°4.

22 septembre. — A bu à plusieurs reprises ; reconnaît son entourage, mais délire parfois ; urines presque limpides, mais très foncées ; ictère généralisé.

Température : 38°5-38°6.

23 septembre. — Amélioration de tous les symptômes ; sommeil normal ; urinations à 5 reprises.

Température : 38°3-37°8.

Urines : albumine : 0 g. 90 ; pigments biliaires : présence.

24 septembre. — Très bonne nuit ; boit et urine abondamment : 1.500 cm³ ; teinte jaune d'or des conjonctives ; teinte safranée des téguments. Température : 37°7.

25 septembre. — Entre en convalescence ; débâcle urinaire.

RÉFLEXIONS. — Diagnostic *clinique* positif : albumine en masse, vomissements noirs, melœna ... dès son entrée à l'hôpital.

Diagnostic *épidémiologique* positif : le malade provenait d'un quartier contaminé.

Ce jeune Syrien restera surtout dans le souvenir des médecins qui l'ont traité et suivi comme le cas de guérison la plus inattendue qu'ils auront eu l'occasion de voir au cours de l'épidémie.

A noter que, quelques jours après sa sortie de l'hôpital, A. H... a présenté une collection quinique de la fesse ; l'incision n'a pas donné issue à du pus, mais à du sang noir épanché, en grande quantité, épais, poisseux, caractère fréquent dans la fièvre jaune.

OBSERVATION IV. — Y. R..., âgée de 5 ans.

Vient de suivre un traitement antirabique terminé le 20 septembre.

Début le 26 septembre par de la fièvre.

27 septembre. — Entrée à l'hôpital; faciès normal; yeux non injectés; la petite malade ne se plaint de rien.

Température: 40°5; pouls: 140.

Recherche des parasites intestinaux et des hématozoaires négative.

Recherche de l'albumine négative.

28 septembre. — Dans la nuit vomissement bilieux; dans la matinée, vomissement avec quelques pattes de mouche. La température fait une chute brusque et passe de 39°2 le matin à 38°2 vers 15 h.

A ce moment, la petite malade dit qu'elle est guérie et demande à manger.

Bientôt après vomissement, puis les vomissements vont augmentant de nombre et sont de plus en plus noirs. L'analyse de l'un d'eux dénote du sang à demi-digéré en quantité notable présentant le spectre de l'hématéine; parotidite légère et micropolyadénite.

Matin: albumine: 0.

Soir: albumine: 0,10; NaCl: 7 g. 34.

29 septembre. — La température remonte; matin: 39°5; soir: 40°7.

30 septembre. — Depuis le milieu de la nuit du 29 au 30, la malade pousse continuellement des cris.

Albumine: 4 g. 50; NaCl 0,70.

Décès: le 1^{er} octobre à 8 h.

RÉFLEXIONS. — Les symptômes de la première période étaient peu marqués, limités à la fièvre; mais dans le courant du troisième jour, les vomissements noirs répétés et abondants, et ensuite, la quantité d'albumine ont imposé le diagnostic *clinique*.

Diagnostic *épidémiologique* positif: il s'agit vraisemblablement, d'un cas de contamination hospitalière.

1) Trois remarques sont à faire au sujet de ce cas: les hématomèses ont été répétées et aussi abondantes chez cette enfant de 5 ans que chez les adultes.

2) La phase de rémission a été sans doute la plus nette que nous ayons observée au cours de l'épidémie.

« Je vais très bien, nous disait la petite malade, le 28 au soir vers 16 h.; je suis guérie; je demande à manger, j'ai faim »... Mais, ainsi que l'ont très bien observé les anciens auteurs, contrastant avec la sensation de bien-être, elle présentait un faciès tendu, tiré, angoissé; elle signalait aussi cette sensation de faim, signal avertisseur du vomissement noir.

3) L'albumine a atteint 4 g. 50.

OBSERVATION V. — R. P..., âgé de 8 ans.

Début le 5 septembre. — Du 5 au 8 septembre, aurait présenté de la fièvre continue, un état saburral des voies digestives, de l'agitation et de

l'insomnie, tous phénomènes ayant persisté malgré des purgatifs, des lavements et l'administration de quinine.

Le 8 septembre. — La présence de traces d'albumine dans les urines détermine l'envoi à l'hôpital.

Albumine : traces. NaCl : 18 g. 43 ; pigments biliaires : 0.

Glucose : 0.

9 septembre. — Entrée à l'hôpital. Yeux brillants, légère vascularisation conjonctivale ; langue rôtie.

Agitation ; tourne et se retourne dans son lit.

Ne souffre que très légèrement du ventre ; rien au foie ni à la rate.

Tousse un peu ; rien à l'auscultation.

Température : 39°9-39°6 ; pouls : 106-115.

Ni hématozoaires, ni spirochètes.

Analyse des urines, matin : albumine : 0,10 ; soir : 0,60.

10 septembre. — Insomnie ; agitation.

Selles noires ; le thermomètre est retiré du rectum teinté de sang rouge ; dans la soirée, torpeur ; refus de toute boisson et de tout aliment ; n'urine pas.

Température : 39°3-39°2 ; pouls : 120-135.

Analyse des urines (par sondage), matin : albumine : 1 g. 75 ; soir : 1 g. 90.

11 septembre. — Agitation persistante ; torpeur ; refuse tout ; a toujours les yeux fermés ; a cependant uriné tout seul.

Température : 39°-39°4 ; pouls : 135.

Albumine : 2 g.

Décès : teinte sub-ictérique très prononcée des téguments après la mort.

RÉFLEXIONS. — Diagnostic *épidémiologique* positif ; le petit malade, provenant d'un quartier contaminé, était entré à l'hôpital avec sa mère atteinte de fièvre jaune caractérisée (phénomènes de la première période très accentués ; vomissements noirs ; albumine : 9 g.) et décédée peu après lui, le 12 septembre.

Diagnostic *clinique* suffisamment net à l'entrée, confirmé le 10 septembre par le mœna, puis par la présence d'albumine.

Le symptôme le plus marquant présenté par R. P... était constitué par les alternances de périodes d'agitation et de torpeur, avec refus de tout mouvement commandé.

Or la mère du petit malade présentait une forme à peu près semblable : si l'agitation de la première période pouvait être mise sur le compte de la céphalalgie, de la rachialgie, des douleurs musculaires, la deuxième période fut marquée uniquement par des phénomènes accusés d'obtusion et de torpeur.

*
* *

Dans son rapport à la troisième Sous-Commission épidémiologique de la *Conférence sanitaire Internationale* de Paris (1926), M. le Professeur CHAGAS avait écrit :

« ... 3° Dans les pays où sévit la fièvre jaune, la condition « endémique de cette maladie est maintenue par les cas frustes « ou bénins, surtout constatés chez les enfants et parmi les « indigènes qui présentent de ce fait un certain degré d'immu- « nité... ».

Les 5 observations que nous venons de présenter, permettent de conclure que les enfants européens présentent ordinairement des formes de fièvre jaune semblables à celles des adultes ; formes frustes ou bénignes, formes graves, formes mortelles nous paraissent devoir s'évaluer dans les mêmes proportions chez les enfants et chez les adultes.

Remarquons que les statistiques du Congo Belge aboutissent à des conclusions semblables en ce qui concerne les Indigènes. Le nombre de décès par rapport aux cas a été, chez eux, aussi élevé que chez les Européens.

Si les formes de la maladie sont comparables chez les enfants et chez les adultes, il en est de même des symptômes constatés et de leur intensité. Par exemple, la petite malade âgée de 5 ans, qui fait l'objet de l'observation n° 4 a présenté des vomissements noirs aussi abondants que ceux de certains adultes ; ses urines renfermaient 4 g. 50 d'albumine.

Peut-être la symptomatologie des malades enfants présente-t-elle une particularité : c'est une fréquence prédominante des phénomènes neuro-psychiques.

* *

Il convient, enfin, de signaler l'intérêt que présente la question de la fièvre jaune des enfants au point de vue prophylactique.

Plus encore que pour les adultes, les cas frustes ou bénins des enfants seront inaperçus du médecin ; il attribuera volontiers les symptômes de début des cas moyens et graves à toutes autres affections fébriles de l'enfance : l'insolation, le paludisme, les parasites intestinaux, les irritations du sac méningé...

Mais le médecin n'est pas ici seul en cause ; on peut écrire que si les petites malades qui font l'objet des observations 1 et 2 avaient été atteintes seules, les parents, croyant à un embarras gastrique banal, ne l'auraient même pas fait appeler. Or, pendant le temps que durent les trois premiers jours de la maladie, que de stégomyias peuvent s'infecter !

Encore convient-il de signaler que chez tous les Européens, actuellement, un petit malade est toujours placé, à la saison chaude, sous moustiquaire, au moins pendant la sieste et la

nuit, car l'éducation prophylactique de la population a fait réellement de grands progrès.

Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne la population syrienne dont la grande majorité n'entoure l'enfance d'aucune protection.

Les trois brèves observations suivantes montreront le danger du petit malade syrien :

OBSERVATION VI. — O. R..., Syrien, 8 ans.

Entré à l'hôpital le 14 juin. Le petit malade arrive dans le coma et meurt dans la journée.

Les parents fournissent les renseignements les plus contradictoires. Teinte terreuse des téguments pouvant être attribuée au paludisme.

Analyse des urines. — Matin. Albumine : 1 g. 10; NaCl : 1 g. 28.

Vers 10 h. par sondage : Albumine : 2 g. 70; NaCl : 2 g. 04.

OBSERVATION VII. — A. N..., Syrien, âgé de 14 ans.

Entré à l'hôpital le 19 juillet au soir et meurt le 20 juillet au matin.

Analyse des urines : Albumine : 0,95; NaCl 1,17.

OBSERVATION VIII. — A. K..., âgé de 3 ans.

Entré à l'hôpital le 31 octobre; on note : vomissement noirâtre peu abondant; suffusions sanguines sur les plans déclives; sub-ictère accentué; sudation générale; asthénie prononcée.

Température : 38°-37°. On ne peut obtenir de l'urine.

Le 1^{er} novembre. — Coma, vomissements noirs fréquents; cris répétés; entérorragie assez abondante (évacuation de sang par l'anوس); respiration embarrassée; pouls filiforme, carphologie. Décédé à 10 h. 15.

On arrive, à l'aide des parents, à reconstituer assez nettement l'observation suivante :

Début le 27 octobre. — Langue saburrale.

Température : 39°7-39°8.

28 octobre. — Un peu d'agitation. Température : 38°8-39°2.

29 octobre. — Même état d'agitation; rend tout liquide et médicament absorbé; trois vomissements aqueux pendant la nuit; vomissements bilieux le matin. Température : 38°9-39°1.

30 octobre. — Photophobie; intolérance stomacale complète; sub-ictère qui détermine l'entrée à l'hôpital. Température : 39°5-39°.

*
* *

On conçoit, que, dans de telles conditions l'acte prophylactique anti-amaril qui consiste à pratiquer l'isolement du malade dès le début de la maladie est impossible à mettre en application. — Dans les 3 cas que nous venons de rapporter, le petit fébricitant n'a été ni déclaré, ni connu.

On ne peut songer qu'à détruire les insectes ailés infectés dans la maison et dans un périmètre de 200 m. autour de la maison, au moment où le diagnostic est établi.

Mais s'agit-il bien de fièvre jaune? Les petits malades Syriens arrivent à l'hôpital dans le coma; les autopsies chez ces sujets, déjà profondément impaludés ne fournissent pas d'indications bien nettes. Sur quels éléments se baser pour établir le diagnostic?

Dans l'observation n° 8, les vomissements noirs observés étaient la signature du typhus amaril.

Mais dans les observations nos 6 et 7, seule la présence d'une quantité notable d'albumine dans les urines a permis, non pas de faire un diagnostic clinique de certitude, mais de provoquer la mise en œuvre des mesures de prophylaxie.

Et cette dernière constatation fait encore ressortir l'importance capitale dans la fièvre jaune, du symptôme albuminurie, qui intervient non seulement pour assurer le diagnostic, commander le traitement, établir le pronostic, mais encore pour permettre des mesures prophylactiques rétrospectives.

M. MARCEL LEGER. — F. CAZANOVE attire, à juste titre, l'attention sur l'importance des enfants comme porteurs de germes en période d'endémicité amarilè. Il nous a présenté 8 observations de Fièvre jaune indiscutable, dont 4 chez de jeunes Syriens de Dakar. L'enfance est donc frappée dans une proportion élevée, puisque le nombre total des Syriens atteints du mal, au cours de l'année 1927, est seulement de 31, d'après les statistiques présentées par AUDIBERT au *Comité d'office international d'Hygiène publique* (déc. 1927).

CAZANOVE montre que la fièvre jaune a affecté chez les enfants toute la gamme de virulence, depuis les cas extrêmement bénins, décelés seulement à l'occasion de la maladie des parents, jusqu'aux cas à grands fracas se terminant par la mort.

Ces faits cadrent absolument avec ce qu'a décrit notre président, le Prof. MARCHOUX, dans le *Traité d'Hygiène*, article Fièvre jaune: « La maladie atteint les jeunes enfants de moins de six mois d'une façon si bénigne, elle présente chez eux des symptômes si légers qu'elle passe la plupart du temps inaperçue. Au bout de 24 ou 48 h., pendant lesquels l'humeur de l'enfant a paru plus maussade que d'habitude, tout est fini. Chez des enfants un peu plus âgés » — [c'est le cas des petits malades de CAZANOVE] — « la maladie se déclare plus nettement. Mais bien des fois des médecins cependant expérimentés n'ont porté le diagnostic qu'à l'apparition inattendue d'un vomissement noir. Ces formes abortives de la fièvre jaune sont le plus souvent insignifiantes en elles-mêmes, mais elles restent très graves au point de vue social, parce qu'elles demeurent incon-

« nues ».

Ce sont les atteintes légères de fièvre jaune pendant le tout premier âge qui expliquent l'immunité presque absolue dont jouissent les autochtones adultes dans les régions où le typhus amaril est endémique.

Cette notion a été exprimée pour la première fois, semble-t-il, par le médecin de la Marine LOTA, en 1870.

« Les fièvres, écrit-il, qui frappent les enfants créoles pendant les épidémies de fièvre jaune sont des formes plus ou moins atténuées de celle-ci, et l'immunité dont jouissent les créoles adultes n'est pas un bénéfice de race ou de climat, c'est une préservation acquise par une atteinte antérieure de cette affection ».

El BÉRENGER-FÉRAUD, qui accepta l'idée de LOTA, rapporte que les habitants de l'intérieur à Cuba et au Mexique envoient leurs enfants sur la côte dans des foyers de typhus amaril, lorsque l'épidémie n'est pas sévère, dans l'espérance de les prévenir pour l'avenir par une atteinte légère ne mettant pas leur vie en danger.

Il n'y a donc pas une immunité naturelle de race dans la Fièvre jaune. Dans l'épidémie qui a sévi à Dakar en 1927, les Syriens et leurs enfants, comme le montre CAZANOVE, ont payé un lourd tribut à la maladie, aussi bien que les Européens. Par contre, aucun cas n'a été décelé, chez les adultes noirs ou leurs enfants, par les médecins municipaux chargés de la prophylaxie des maladies infectieuses, parmi la population autochtone. Comment expliquer cette chose, qui est en contradiction avec les observations faites par les Anglais tant en Nigeria qu'en Gold Coast durant la même année? A Accra, par exemple, le quartier occupé par les Européens a été épargné; le quartier noir a été décimé. L'explication donnée par F. SOREL d'une mortalité plus grande, à ce moment-là, chez les indigènes de Dakar pour « accès pernicieux », « urémie », « anurie », est certes valable, bien qu'il soit étonnant que chez aucun des malades vus par les médecins de l'Etat civil il n'y ait eu des cas éclatants, forçant le diagnostic. Ne peut-on admettre aussi que l'épidémie a sévi chez les noirs, les années précédentes, alors que l'attention n'était pas encore attirée sur la Fièvre jaune et sur la constitution d'un foyer d'infection?

Il est en effet absolument établi, pour emprunter le langage imagé de SIMOND, que la Fièvre jaune n'est pas comme un fidèle chien de garde qui se jette sur les étrangers et ne fait jamais de mal au personnel de la maison.

M. MARCHOUX. — Malgré l'intérêt de la communication de

M. CAZANOVE il me semble difficile d'en déduire que les enfants présentent à la fièvre jaune une sensibilité égale à celle des adultes. Lui-même admet d'ailleurs que les enfants font courir des risques particulièrement graves en raison du caractère fruste et bénin de leurs atteintes.

Quant à moi, je partage l'opinion du D^r CHAGAS, d'autant plus que je l'avais exprimée bien avant lui en considération des constatations faites au moment où je me trouvais avec mes collègues en mission au Brésil. Cela ne veut pas dire que tous les enfants soient à l'abri des formes graves, ni qu'ils présentent les mêmes symptômes à tout âge.

Nous avons maintes fois observé que des nourrissons venus à l'hôpital avec leur mère malade de fièvre jaune, ne manifestaient que des symptômes passagers et insignifiants, alors que la mère succombait. Au fur et à mesure qu'ils avancent en âge la sensibilité des enfants augmente et à 12-14 ans ils ne se distinguent guère des adultes. Mais, dans un pays où la fièvre jaune est endémique, les nouveau-nés contaminés, sans manifestations nettement perceptibles, acquièrent cette immunité relative dont jouissent les adultes. En temps d'épidémie on voit souvent tous les membres d'une même famille atteints, sans cause décelable, de phénomènes fébriles, qui ne sont que de la fièvre jaune.

D'ailleurs, comme je l'ai fait ressortir dans mon article du *Traité d'Hygiène*, au moment où la fièvre jaune régnait en souveraine dans les ports brésiliens, il était de notion courante qu'en s'éloignant du foyer pour une période assez longue, on retrouvait une sensibilité égale à celle des étrangers. Les Brésiliens qui séjournaient plusieurs années en Europe, les enfants qui vivaient dans les collèges de Pétropolis, contractaient fréquemment une fièvre jaune grave quand ils revenaient dans le foyer. S'ils perdaient l'immunité en s'écartant, c'est qu'en restant ils la conservaient par des infections répétées. Je serais, comme M. LEGER, porté à croire que si les Indigènes de Dakar n'ont pas fourni de morbidité sérieuse, c'est qu'ils s'étaient trouvés en rapport avec le virus dès 1926 et peut-être 1925.

Considérations sur une épidémie de peste à Oran.

Par DUFFAU et LALLEMENT.

La peste est une affection qui a depuis longtemps sa place dans l'épidémiologie de l'Afrique du Nord et, en particulier, d'Oran. Cette ville doit à son port qui transite avec toutes les

parties du monde l'apparition de quelques rares cas chaque année. En 1926, la maladie présenta dans la seconde quinzaine de septembre une certaine recrudescence; quelques cas surgirent suivis bientôt d'une accalmie — fin octobre, de nouveaux cas se présentèrent isolés — puis tout semblait devoir rentrer dans le calme quand, le 23 novembre, la peste prit brusquement un caractère épidémique. Grâce aux mesures prises, l'épidémie fut bien vite enrayée et dès janvier 1927 on ne notait plus de cas de peste à Oran. Il nous fut donné d'observer cinquante-quatre cas de peste sous toutes ses formes pendant cette période et nous allons essayer de mettre en lumière les observations qu'il nous fut donné de faire.

Peste bubonique. — C'est surtout au début de l'épidémie, pendant les mois de septembre et octobre que fut observée cette forme. Les cas furent sporadiques, disséminés tant au point de vue de la chronicité que de la topographie urbaine; toutefois il y eut deux petits foyers, l'un dans une maison de grains, l'autre dans un entrepôt de sacs. Le nombre de sujets atteints de peste bubonique s'éleva à seize; treize présentèrent des ganglions inguinaux ou cruraux, deux des ganglions cervicaux, un, des ganglions axillaires.

Le diagnostic fut facilement établi par l'examen direct et l'inoculation de la sérosité au cobaye après ponction du ganglion. Nous ne saurions trop insister sur une donnée devenue classique: quand on se trouve en face d'un ganglion, surtout s'il est suppuré, on a intérêt à ponctionner non au centre mais dans la périphérie, dans la zone d'infiltration œdémateuse. Les bacilles de Yersin y sont plus nombreux, et s'y maintiennent longtemps, même dans les cas de suppuration. Nous avons pu de la sorte faire nombre de diagnostics.

La mortalité fut assez élevée, puisque cinq sujets moururent; il est vrai de dire que ces malades ne furent pas traités ou le furent très tardivement. Ceux qui furent traités dans les premiers jours évoluèrent normalement; chute rapide de la température, résorption de l'inflammation dans les ganglions non suppurés, cicatrisation assez lente dans les ganglions suppurés.

Le traitement par le sérum spécifique antipesteux a donc donné les meilleurs résultats quand l'affection était purement locale. A ce sujet, nous nous permettons de recommander les injections de sérum dans le territoire anatomique voisin de l'infection; ainsi quand nous avons affaire à des ganglions inguino-cruraux, il paraît intéressant de pousser une première injection au-dessus dans la région inguino-abdominale, une seconde injection au-dessous dans la région crurale. Ces injections

locales paraissent compléter la barrière anatomique et entraîner une résorption beaucoup plus rapide.

Peste septicémique. — Elle fut observée sur deux sujets. Comme ces deux cas apparurent tout à fait au début de l'épidémie alors que l'attention n'était pas attirée de ce côté, ce furent deux travaux de laboratoire. Les deux malades habitaient deux quartiers totalement différents où n'avait encore été constaté aucun cas de peste; le premier sujet, une femme, travaillait dans un atelier de sacs qui fut reconnu comme un centre de peste murine et par la suite humaine; le deuxième sujet, un jeune homme, fut le seul malade du quartier. Les deux cas étaient entrés à l'hôpital avec les symptômes d'une maladie infectieuse hypertoxique : température très élevée, facies vultueux, yeux injectés, bouche sèche, langue rôtie. Le diagnostic fut fait par l'hémoculture et consécutivement par l'inoculation du germe au cobaye. Chez les deux malades, l'évolution fut de plus longue durée qu'on ne le décrit habituellement dans cette forme. Le premier cas, après avoir évolué pendant cinq jours sans localisations secondaires, présenta au sixième jour de la pneumonie avec bacilles de Yersin dans les crachats; il fut enlevé au huitième jour. Le 2^e malade, après avoir présenté pendant six jours des phénomènes de toxi-infection profonde, fit une ophtalmie purulente qui nécessita l'énucléation de l'œil droit où fut isolé le bacille de Yersin; à l'œil gauche il fit une conjonctivite simple qui céda au traitement médical. Les phénomènes infectieux cédèrent peu à peu vers le vingtième jour et la maladie évolua vers la guérison. Le traitement pour les deux malades avait consisté dans la sérothérapie à hautes doses sous-cutanées ou intra-veineuses. Ce qui paraît intéressant à noter c'est la virulence relativement faible dans ces deux cas du bacille de Yersin; alors que la terminaison mortelle est de règle vers le 4^e ou 5^e jour, ici la première malade résiste jusqu'au 9^e jour où elle succombe à une localisation pulmonaire — l'autre malade au contraire malgré des complications oculaires, résiste et guérit.

Peste pulmonaire. — Le 22 novembre, l'un de nous appelé auprès de malades suspects, fit devant le tableau clinique le diagnostic de peste pulmonaire, et l'enquête menée de suite révéla la présence de deux foyers constitués par deux familles parentes dont les membres se voyaient chaque jour et qui par conséquent s'étaient contaminées au même cas originel. Le 22 novembre, sept malades furent hospitalisés; le 23 novembre, huit; le 24 novembre, six. Pendant les jours qui suivirent les cas allèrent en diminuant pour finalement disparaître le 12 décembre; le nombre total s'éleva à trente-six.

Les malades se présentèrent presque tous selon le même type : température élevée, facies convulsé avec yeux injectés, toux fréquente, pénible, expectoration abondante, séreuse, spumeuse teintée de sang ou même franchement hémoptoïque. Au point de vue objectif, on ne trouvait nullement les symptômes de la pneumonie franche ; la respiration était rude, à timbre élevé avec de gros râles humides, des sibilances, parfois des râles sous-crépitants. Le diagnostic fut fait pour tous les cas au laboratoire par l'hémoculture, l'examen des crachats avec inoculation au cobaye — et pour quelques cas à vérifier *post mortem*, les recherches mises en œuvre furent la séro-réaction et la ponction pulmonaire.

L'hémoculture en bouillon peptoné était pratiquée systématiquement sur chaque sujet à son entrée à l'hôpital. Sur 24 hémocultures, 18 furent positives ; le bacille pesteux pousse rapidement et 18 à 20 h. après l'ensemencement, il était facile d'identifier le bacille de Yersin qui se présentait presque toujours en longues chaînettes de cocco-bacilles tantôt parallèles, tantôt entrecroisées.

L'examen des crachats nous permit de dépister régulièrement chez tous les cliniquement suspects le bacille de Yersin. Au point de vue cytologique, la réaction cellulaire était faible ; au milieu de nombreux globules rouges, on notait à peine quelques leucocytes polynucléaires, quelques cellules épithéliales. Au point de vue de la flore microbienne, sur 36 cas positifs, le bacille pesteux existait 18 fois à l'état pur ; neuf fois il était associé au pneumocoque et au *Micrococcus tétragène* ; six fois, il était associé au staphylocoque et au *Micrococcus tétragène* ; trois fois au staphylocoque et au streptocoque. Le nombre de bacilles pesteux était variable ; d'une façon générale, assez rares au début de l'affection, ils étaient en très grande abondance pendant les heures qui précédaient la mort.

La séro-réaction qui pourrait être un moyen de diagnostic rétrospectif fut faite selon la technique classique chez cinq sujets avec un résultat négatif.

La ponction pulmonaire fut le moyen employé pour faire la vérification du diagnostic *post mortem* ; elle donna des résultats parfaits. La sérosité sanguinolente recueillie de cette façon montra chaque fois un grand nombre de bacilles dont l'identification fut facile.

L'évolution de la maladie correspondit aux données classiques ; la mortalité fut effrayante ; sur 36 cas, 34 mouraient du 2^e au 6^e jour de la maladie.

Le traitement institué fut basé presque uniquement sur la

sérothérapie ; celle-ci fut pratiquée à très hautes doses en injections soit sous-cutanées soit intra-veineuses. Les malades presque tous indigènes supportèrent très bien les injections intra-veineuses sans phénomène de choc marqué, mais néanmoins sauf dans deux cas l'insuccès fut total.

Après avoir vu les trois formes sous lesquelles se présenta cette épidémie de peste, il paraît intéressant, comme on l'a fait dans d'autres cas semblables, de se demander comment cette affection qui ne se montra au début que sous des cas isolés devint brusquement une épidémie de peste pulmonaire.

Parmi les conditions favorisantes qu'on a déjà signalées, existe la grippe. Or à Oran, il n'existait aucun foyer grippal à cette époque ; une enquête menée soigneusement permit de déterminer que la morbidité était nulle à cette époque ; et aucun cas de grippe ne fut signalé pendant les deux mois où nous eûmes affaire à la peste. D'autre part, nous ne trouvâmes pas dans les crachats des sujets de germes du genre pneumocoque ou streptocoque, dont l'association paraît nécessaire à l'évolution de la peste pulmonaire. La statistique faite plus haut des diverses expectorations semble indiquer qu'en dehors du bacille de Yersin les autres germes représentaient la flore banale saprophyte des voies aériennes.

Pour en revenir à la genèse de la peste à forme pulmonaire dans notre cas, voici une explication qui nous paraît plausible. Dans la famille indigène où éclata la peste pulmonaire le premier sujet qui décéda le 23 novembre présentait une adénite axillaire. L'origine de l'affection était à n'en pas douter une piqure de puce dans le territoire du membre supérieur, puis par la voie lymphatique et sanguine la propagation de l'affection s'était faite au poumon voisin. Le premier cas était créé par contagion indirecte, les autres par contagement direct allaient suivre rapidement.

Contagion : Contagion indirecte. — Cette épidémie fut une preuve de plus du rôle des rats et des puces dans la transmission de la peste. A Oran, comme dans tout port les rats, en l'espèce le *Mus decumanus*, sont très nombreux. Or, pendant toute la période de l'épidémie, nous assistâmes à une épizootie murine. L'un de nous trouva au niveau des foyers de peste humaine dans les caves, dans les sous-sols, dans les égouts de nombreux rats morts ou malades.

Dans l'un des premiers foyers de la maladie (un établissement de louage de sacs) ce fut uniquement les souris qui furent reconnues atteintes ; on n'y trouva aucun rat d'égout malade. Ce fait donne à penser que des puces pestifères contenues dans

des sacs venus des pays contaminés infectèrent les rongeurs locaux.

Un de nos confrères qui rechercha le bacille de Yersin chez des rats capturés dans les zones infestées le trouva dans la proportion de 10 0 0. D'autre part les foyers de peste humaine se superposèrent sensiblement aux foyers de peste murine ; c'est aux environs du port, et dans une maison d'entrepôt de sacs, lieux de refuge, par excellence, des rats qu'éclatèrent et essaimèrent la plupart des cas de peste. La liaison du rat à l'homme fut naturellement assurée par les puces, *Xenopsylla cheopis*, qui existent en grand nombre sur les rats de notre région. On peut dire que tous les cas de peste bubonique et les deux cas de peste septicémique — tout à fait isolés au point de vue topographique — furent l'œuvre de la contagion indirecte.

Contagion directe. — La peste pulmonaire fut surtout l'œuvre de la contagion directe ; alors que dans les formes bubonique et septicémique les cas furent sporadiques, isolés, dans la forme pulmonaire, ce fut l'éclosion en foyer. Dès les premiers cas constatés, les deux familles qui avaient été au contact de ces malades furent toutes contaminées. L'un des membres de cette famille qui se trouvait là par hasard en visite retourna dans son village après avoir passé quelques heures. Quatre jours après la peste pulmonaire se déclarait et il mourait quarante-huit h. après ; mais pendant ces deux jours, il contaminait sa femme et son beau-père qui à leur tour étaient pris par la maladie. La raison de l'extrême contagiosité de la maladie se trouve d'un côté dans les caractères de la toux, de l'autre dans la quantité énorme de bacilles expectorés. Le malade a une toux fréquente presque permanente, quinteuse, saccadée avec une force de projection extraordinaire. Les bacilles sont nombreux, quelquefois en culture pure ; dans les cas moyens, on trouve huit à dix bacilles par champ microscopique.

Cette contagiosité trouve évidemment son adjuvant dans le manque total des règles d'hygiène. A Oran, la peste pulmonaire évolua presque uniquement en milieu indigène : une famille arabe vit pêle-mêle dans une ou deux pièces, et pas plus la propreté corporelle que la propreté de l'habitation n'entrent guère en pratique. On a pu voir tout de suite combien l'observance des règles d'hygiène et des mesures de prophylaxie donne des résultats radicaux en constatant qu'à l'infirmerie indigène et à l'hôpital il ne se produisit aucun cas de peste dans le personnel médical et hospitalier. Donc, de l'apparition de la peste en milieu indigène, il faut se garder de conclure à une prédisposition quelconque de la race mais songer plutôt à un con-

- cours de circonstances adjuvantes qui favorisent mieux la propagation de la maladie.

Devant la contagion par le bacille pesteux, il paraît intéressant de se demander, comme l'ont fait plusieurs auteurs et tout récemment GIRARD, quel est le mode de propagation anatomique du bacille pesteux. Le germe déposé au contact de la bouche ou du nez pénètre-t-il par les voies aériennes ou par la voie lymphatico-sanguine? Par contre-coup, la peste va-t-elle constituer une affection pulmonaire d'emblée ou, au contraire, se présentera-t-elle comme une septicémie avec localisation pulmonaire? En faveur de cette dernière hypothèse l'un de nous peut citer deux exemples. Un des premiers cas de peste pneumonique que nous découvrîmes concernait une femme indigène présentant des signes de congestion pulmonaire avec crachats sanglants; elle avait en plus un bubon cervical sous-maxillaire indiquant que l'affection s'était faite par les parties hautes, le nez probablement. Le deuxième cas est plus typique encore, car il montre sur le vif l'entrée du virus par la conjonctive. Il s'agit d'une femme bien portante isolée à l'hôpital comme ayant été en contact avec les malades. Elle est vaccinée à son entrée; deux jours après son isolement, elle présente de la conjunctivite de l'œil droit, puis le lendemain de l'adénite rétro-auriculaire du même côté; elle meurt le surlendemain avec des symptômes de pneumonie asphyxique.

D'autre part, nous avons pratiqué systématiquement l'hémoculture chez tous les malades qui, suspects, entraient à l'hôpital; certaines étaient faites au début de la maladie, d'autres en pleine période, d'autres enfin à la période préagonique. Comme nous l'avons déjà dit: sur 22 hémocultures pratiquées chez des sujets qui firent de la peste pulmonaire, 18 étaient positives. Cela semblerait indiquer que, de même que dans la fièvre typhoïde le germe existe dans le sang et secondairement dans l'intestin, ici, il existe d'abord dans le sang avant de se localiser dans le poumon. Quatre hémocultures certes furent négatives, mais dans toutes les septicémies, on trouve largement cette proportion déficitaire qui peut tenir soit à la faible quantité de sang prélevée, 2 à 3 cm³, soit à la disparition du germe de la circulation sanguine. D'après ces constatations la peste pulmonaire paraît précédée du stade septicémique, et le bacille de Yersin se localiserait sur le poumon soit par affinité élective soit par accoutumance.

La violence et la rapidité de la contagion sont sûrement facteurs de la virulence du germe; or celle-ci, après deux ou trois passages, devient suraiguë. Parmi les derniers malades qui

avaient dû être frappés après trois passages, nous eûmes deux sujets, bien portants auparavant qui firent une évolution fatale en 36 h. Mais en somme il nous fut impossible de vérifier le parallélisme de la virulence et de la contagiosité car, grâce à l'excellence de la prophylaxie, l'épidémie fut rapidement enrayée.

Mesures prophylactiques. — Dès les premiers cas de peste, les mesures de prophylaxie les plus rigoureuses furent prises par le service d'hygiène. La ville dans toute la région contaminée fut divisée en secteurs qui furent placés chacun d'eux sous la surveillance d'un médecin. Ce praticien avait sous ses ordres une équipe de désinsection et de dératisation et une équipe de vaccination. La dératisation fut pratiquée par tous les moyens connus, et sur chaque rat était recherché par l'un de nous le bacille de Yersin. Cette recherche systématique nous permit de constater qu'il y avait superposition de l'épidémie humaine et de l'épidémie murine. Tous les locaux dans les secteurs infestés furent l'objet d'une désinfection soignée; les moyens utilisés dans ce but furent les fumigations massives d'anhydride sulfureux et l'inondation complète du sol par une solution de crésyl au cinquantième.

Tous les sujets qui appartenaient à la famille d'un malade ou qui avaient été en contact avec lui furent immédiatement isolés à l'hôpital ou à l'infirmerie indigène. De même le médecin hygiéniste qui chaque matin inspectait les maisons de son secteur faisait isoler de suite les suspects.

Les décès qui se produisaient en ville furent soigneusement surveillés et pour tous ceux qui paraissaient anormaux ou qui concernaient des malades n'ayant pas été vus par un médecin, une ponction pulmonaire était faite afin de rechercher le bacille de Yersin.

Enfin, pour assurer la prophylaxie individuelle, dès le premier jour, on pratiqua la vaccination en masse dans toute la région contaminée : 3.327 vaccinations furent faites avec trois injections pour chaque personne à immuniser.

Grâce à cet ensemble de mesures l'épidémie qui paraissait à un moment donné vouloir prendre une grande extension était assez rapidement jugulée, et un mois environ après l'application intégrale de ce programme, tout cas de peste avait disparu.

Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital d'Oran.

L'arsénorésistance dans le traitement de la trypanose humaine par le tryponarsyl (tryparsamide belge),

Par A. BARLOVATZ.

Nous publions ici une série d'observations, de malades du sommeil, traités par le tryponarsyl, et parfois le tryparsamide, que nous considérons d'ailleurs comme semblables.

Un premier groupe d'observations comprend des malades, chez qui le tryponarsyl n'a pas amené de stérilisation, même temporaire, les trypanosomes persistant dans la circulation périphérique.

La plupart de ces malades ont subi une cure assez intensive au tryponarsyl sans résultat ; il nous semble intéressant d'attirer l'attention sur ces faits, qui ont une certaine portée pratique, notamment dans les missions de prophylaxie itinérante. Il est bon de prévoir un certain pourcentage d'échecs totaux du traitement par les arsenicaux du genre du tryparsamide, et d'envisager pour ces cas l'emploi d'autres trypanocides.

Quel est le pourcentage des arsénorésistances au tryponarsyl dans le Mayumbe Belge, où nous avons recueilli nos observations ? Nous n'avons pas établi de statistique à cet égard, mais nous pouvons dire, que la proportion des échecs complets est probablement supérieure à 10/0 et inférieure à 50/0 ; en tout cas, ils ne sont pas négligeables.

Cela ne veut pas dire, que nous comptons sur 95 0/0 à 99 0/0 de guérisons, le chiffre des guérisons ne pourra être fixé qu'après de nombreuses années, et nous ne croyons pas, qu'il atteindra jamais un taux pareil. Mais entre l'échec absolu, c'est-à-dire le défaut de stérilisation même momentanée, et la guérison définitive, il y a toute une série d'intermédiaires, dont nous aurons d'ailleurs l'occasion de reparler brièvement.

Le terme « d'arsénorésistance » employé demande une définition ; en effet l'échec d'un médicament trypanocide contenant de l'arsenic n'implique pas nécessairement l'inefficacité d'autres arsenicaux.

Nous avons choisi le terme ci-dessus, parce que nous avons observé, que dans la majorité des cas au moins, où le tryponarsyl ne stérilisait pas le malade, les deux autres arsenicaux couramment employés, l'atoxyl (ou arsanilate de soude, ou trypoxyl) et le novarsénobenzol Billon (914) ne stérilisaient pas davantage.

En effet, sur 8 malades non stérilisés par le trypanarsyl, et ayant reçu subséquemment une dose normale d'atoxyl, trypanarsyl ou arsanilate de soude, cette seconde injection fit disparaître les trypanosomes des ganglions 3 fois seulement; encore cette disparition semble-t-elle due dans deux de ces cas, les n^{os} 2010 et 2012, au hasard d'une crise trypanolytique ou à un phénomène de stérilisation tout passager, un traitement antérieur par l'arsanilate ayant été suivi assez rapidement de la constatation de trypanosomes.

Dans 8 cas, où le novarsénobenzol fut employé après le trypanarsyl, les trypanosomes ne disparurent que 2 fois.

Cette proportion d'insuccès est énorme comparée avec celle que l'on obtient avec ces mêmes produits administrés à des malades du sommeil pris au hasard, chez lesquels la stérilisation temporaire, après une injection, est la règle.

L'on en peut conclure légitimement à l'existence d'un état particulier de résistance aux 3 arsenicaux employés, et adopter la formule que voici : *En cas d'insuccès du trypanarsyl (tryparsamide) il semble préférable de recourir d'emblée à des trypanocides non arsenicaux.*

Voici quelques observations de malades résistants au trypanarsyl traités subséquemment, à titre d'essai, avec d'autres arsenicaux.

Observation 1. N° 2003. — KIKUAKA MATEMBULA, adulte, capita de Yanga, poids en 1928, 56 kg. Trouvé porteur de trypanosomes par ponction ganglionnaire le 8-7-24.

A reçu en 1924 et 1925, 24 g. d'atoxyl et en 1926, 24 g. de trypanarsyl ailleurs.

Reçoit du 24-2-27 au 5-6-27, 13 fois 2 g. de trypanarsyl à Pandji.

Une année après, le 26-6-28, se présente avec de gros ganglions fourmillant de trypanosomes, il reçoit 2 g. de trypanarsyl intraveineux. Le lendemain les trypanosomes persistent. L'état général est bon, il y a dans le liquide céphalorichidien 32 leucocytes au mm³.

Il reçoit alors du 27-6-28 au 13-8-28, 3 g. de Germanine, qui amène la disparition des trypanosomes périphériques, et le 3-9-28 et le 10-9-28 encore 2 g. de Germanine. Le 17-9-28 il n'y a plus de trypanosomes dans les ganglions, et la ponction lombaire démontre 1 1/2 leucocytes au mm³.

La Germanine a donc eu ici une influence heureuse sur la leucocytose rachidienne, qui est revenue à la normale.

Observation 2. N° 2011. — MALUELA NIANGA, garçon de 10 ans, 37 kg en 1928. Reconnu trypanosé le 31-3-24 par ponction ganglionnaire. A été traité à l'atoxyl (15 piqûres) ailleurs.

Le 19-9-28 trypanosomes dans les ganglions. Reçoit 1 g. de trypanarsyl intraveineux, sans résultat, et le 25-9-28, 1,5 g. de tryparsamide, et le 28-9-28, 60 cg. d'arsanilate, intraveineux également. Le 1-10-28 trypanosomes dans le suc ganglionnaire. Le 13-10-28 ponction lombaire : pas de leucocytose exagérée.

Observation 3. N° 2013. — KITETE PANZU, homme adulte, 60 kg. Le 16-4-28 l'on ne trouve pas de trypanosomes, mais une leucocytose rachidienne de 18 par mm^3 . Il reçoit du 16-4-28 au 30-5-28, 10 g. de tryponarsyl.

Le 21-9-28 il est trouvé porteur de gros ganglions typiques, qui manquaient lors du premier examen. Cet ensemble de symptômes nous amène à poser le diagnostic de trypanose arsénorésistante, et nous pratiquons la ponction ganglionnaire seulement deux jours après lui avoir administré 2 g. $1\frac{1}{2}$ de tryparsamide Poulenc intraveineux ponction ganglionnaire qui révèle des trypanosomes.

Il reçoit alors 75 cg. de novarsénobenzol Billon, et le 28-9-28 la ponction ganglionnaire est négative.

Le malade est alors soumis à un traitement à la Germanine-émétique-urotropine.

Observation 4. N° 2012. — ZITA TIAMA, jeune homme, 53 kg. en 1928. Reconnu trypanosé le 28-3-24 par ponction ganglionnaire. A reçu en 1924 et 1925 de nombreuses piqûres d'atoxyl ailleurs. Le 4-6-26 ponction lombaire : 3 leucocytes au mm^3 ; ponction ganglionnaire négative.

Reçoit du 20-12-27 au 4-4-28, 12 fois 2 g. de tryponarsyl ailleurs.

Le 18-9-28 ponction ganglionnaire positive et injection de 1 $1\frac{1}{2}$ de tryponarsyl. Le 24-9-28 trypanosomes dans les ganglions et injection de 2 g. du même médicament. Le 28-9-28 les trypanosomes persistent ; injection de 80 cg. d'arsanilate. Le 2-10-28 ponction ganglionnaire négative, le 13-10-28 P. L. : 2 leucocytes au mm^3 .

Le malade est soumis au traitement par l'association Germanine-émétique.

Observation 5. N° 2002. — SASA NAVINGA, garçon, 39 kg. en 1928. Reconnu trypanosé le 25-4-25 par ponction ganglionnaire. A subi ailleurs 2 cures à l'atoxyl (14 gr. en tout). Le 2-3-27 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 10 leucocytes au mm^3 . Reçoit du 7-3-27 au 27-6-27, 24 g. de tryponarsyl ailleurs, et en janvier et février 1928, 11 g. de tryponarsyl. Le 14-2-28 trypanosomes dans le suc ganglionnaire. Reçoit du 14-2-28 au 23-5-28, 24 g. de tryponarsyl, 10 cg. d'émétique et 2 piqûres de novarsénobenzol ailleurs.

Le 16-8-28 ponction ganglionnaire : trypanosomes.

Du 25-8-28 au 29-8-28, 3 g. de tryparsamide Poulenc en 2 piqûres. Le 29-8-28 trypanosomes ganglionnaires, leucocytose rachidienne : 333 au m^3 ; injection de 45 cg. de novarsénobenzol ; le 3-9-28 trypanosomes dans les ganglions.

Observation 6. N° 2006. — SAMBA BAMBI, femme de Kiobo, 45 kg. en 1928. Reconnue trypanosée le 4-11-22 par ponction ganglionnaire. A reçu les cures suivantes :

1923 18 piqûres d'atoxyl

1925 12 piqûres d'atoxyl

1926 12 piqûres de tryponarsyl

1927-3-1928 12 piqûres de tryponarsyl ailleurs.

Le 24-7-28 ponction ganglionnaire positive (tryp.), arsénilate 70 cg.

Le 30-7-28 novarsénobenzol 75 cg.

Le 2-8-28 tryparsamide 2 g.

Le 3-8-28 trypanosomes dans les ganglions, qui n'ont d'ailleurs disparu à aucun moment depuis le 24-7-28. Ponction lombaire : 3 leucocytes au mm^3 .

Observation 7. N° 1038. — LUTETE POLO, homme de 50 ans, de Kimbenza, 51 kg. en 1927-28. Reconnu trypanosé le 6-1-26 par ponction ganglionnaire.

A reçu du 6-1-26 au 8-2-27, 60 g. de tryponarsyl ailleurs; et du 31-8-27 au 26-11-27, 24 g. de tryponarsyl, contrôlés par nous.

Le 28-1-28 trypanosomes dans les ganglions.

29-1-28, 60 cg. de novarsénobenzol. 30-1-28 ponction ganglionnaire : trypanosomes. Injection de 50 cg. d'arsanilate. 31-1-28 trypanosomes dans les ganglions, qui disparaissent dès la première injection d'émétique de potasse. Du 31-1-28 au 6-2-28, 40 cg. d'émétique et environ 10 g. d'urotropine en injection. 6-2-28 ponction lombaire : 10 leucocytes au mm^3 , mais beaucoup de grosses formes. Le malade a l'aspect d'un dormeur, quoi qu'il ne dort pas. Il reçoit du 12-2-28 au 12-3-28 encore 70 cg. d'émétique combiné avec de l'urotropine en injection. La stérilisation périphérique se maintient, mais la leucocytose rachidienne monte à 24 au mm^3 . Du 15-3-28 au 26-3-28, 6 g. tryparsamide. 10-4-28 P. L. leuc. 10-4-28-22-5-28, 4 g. Moranyl et 2 g. de Germanine au mm^3 . 28-5-28 : 9 leucocytes.

Chez ce malade des cures très intensives au tryponarsyl-tryparsamide — 62 g. du produit en 18 mois, pour 39 kg. de poids — ont paru n'avoir eu absolument aucun effet.

Chez ce malade l'on ne peut pas non plus attribuer l'insuccès du traitement à des doses insuffisantes, vu que 84 g. du médicament ont été administrés en 22 mois.

Chez les adultes, soit dit en passant, le traitement type consiste en 2 g. de tryponarsyl injectés dans les veines 1 fois par semaine : dose normale pour un adulte de 50 kg., et qui correspond à 4 cg. au kg.

Observation 8. N° 1046. — TSUNGU TIAMA, éphèbe de Kimbenza, poids fin 1927, 40 kg. Reconnu trypanosé le 14-1-26 par ponction ganglionnaire.

Reçu en 1926 15×2 g. tryponarsyl ailleurs; fin 1926-début 1927 encore 14×2 g.

Le 29-9-27 trypanosomes dans les ganglions.

Du 29-9-27 au 5-11-27 5,2 g. de novarsénobenzol.

Le 11-11-27 trypanosomes dans les ganglions. Ponction lombaire : 15 leucocytes au mm^3 .

Nous perdons alors de vue le malade; qui dans un autre hôpital, est encore traité au tryponarsyl, dont il reçoit encore 32 g. du 12-11-27 au 31-3-28, ainsi que 50 cg. de Moranyl le 27-1-28.

Le 7-4-28 trypanosomes dans les ganglions, ponction lombaire : 112 leucocytes au mm^3 .

Reçoit du 8-4-28 au 18-4-28 2,5 g. de Moranyl Poulenc.

21-4-28 : les trypanosomes ont disparu, 22 leucocytes au mm^3 .

Le 1-5-28, 1 g. Moranyl. Le 11-5-28 6 $1/2$ leucocytes par mm^3 de liquide céphalo-rachidien.

Du 11-5-28 au 26-5-28 encore 1 g. de Moranyl et 2 g. de Germanine.

Le 28-5-28 ponction lombaire : 6 $1/4$ leucocytes au mm^3 , pas de trypanosomes périphériques.

Ce malade a reçu, comme le précédent, de fortes quantités de tryponarsyl, 90 g. en 26 mois 1/2 pour 40 kg. de poids : l'on ne peut pas dire, que l'insuffisance des doses soit la raison pour laquelle le médicament a échoué.

A noter l'influence heureuse du Moranyl et de la Germanine sur la leucocytose rachidienne, qui passe de 112 à 6 1/4, ce dernier chiffre est d'ailleurs trop loin du taux normal (2) pour rendre probable une guérison définitive.

Observation 9. N° 2001. — SENGU BEMBO, femme de Maduda-Kayala. Reconnue trypanosée le 15-11-22 par ponction ganglionnaire, a été traitée par une trentaine d'injections d'atoxyl.

Le 4-4-28 trypanosomes dans les ganglions.

Reçoit du 10-4-28 au 29-7-28 12 fois 2 g. de tryponarsyl ailleurs, et le 28-8-28, 2 g. de tryparsamide à Pandji. Le lendemain, trypanosomes dans les ganglions, ponction lombaire : 2 leucocytes au mm³. Reçoit 75 cg. d'arsanilate. Le lendemain, ponction ganglionnaire négative.

Un traitement émétique-Germanine est institué.

Nous possédons encore 3 observations analogues. Dans 2 cas, tryponarsyl, novarsénobenzol et trypoxyl Poulenc se montrèrent également impuissants à amener la stérilisation des ganglions. Chez le troisième, celle-ci suivit une piqûre de 914, alors que les deux autres arsenicaux n'avaient pas eu d'effet.

Voyons maintenant dans quelles conditions apparaît l'arsénorésistance telle que nous venons de la décrire.

Elle ne semble pas être due à des traitements insuffisants par les arsenicaux, les malades ayant reçu une ou plusieurs séries de piqûres, de 12 ou 15 injections chacune.

Chez 12 malades, reconnus trypanosés en 1926, 1927, 1928, l'arsénorésistance semble être apparue d'emblée.

Elle n'est pas davantage en rapport avec le degré d'altération du système nerveux :

Sur 33 observations de trypanosés arsénorésistants, dont nous tenons compte (nous ne possédons plus les notes relatives à une quinzaine d'autres malades du même genre), 14 avaient une leucocytose rachidienne normale, et 7 une leucocytose exagérée ; chez 12 malades la ponction lombaire n'a pas été faite, du moins en temps voulu pour affirmer, que le liquide céphalo-rachidien ait été d'apparence normale lorsque la dernière cure tryponarsylique fut commencée.

A quoi est alors dû le phénomène ? Nous préférons ne pas discuter cette question, et nous borner à rapporter nos observations.

MALADES A LEUCOCYTOSE RACHIDIENNE NORMALE

Observation 10. p. 303. — VINCENT VUNA, homme adulte. Reconnu trypanosé en juin 1924 par ponction ganglionnaire. A reçu en 1925 30 g. de tryponarsyl ailleurs et en 1926 24 g. de tryponarsyl ailleurs.

Le 4-3-27 pas de ganglions, ponction lombaire : 1 leucocyte au mm³ ; reste en observation.

Le 19-10-27 trypanosomes dans les ganglions. Reçoit du 20-10-27 au 5-12-27, 15 g. de tryponarsyl à Pandji. Le 13-12-27 trypanosomes dans le liquide ganglionnaire. 1 1/2 leucocytes au mm³ dans le liquide rachidien.

Observation 11. p. 271-5. — MAYUNDA MALONDA, fillette 10 ans. Reconnue trypanosée le 5-8-28 par ponction ganglionnaire, 28 kg. 1926-1928 reçoit 42 injections en brousse. 9-6-28 trypanosomes dans les ganglions, qui persistent 3 jours après injection de 1 g. de tryponarsyl. 1 semaine après administration de 1/2 g. de Germanine il n'y a plus de trypanosomes.

Observation 12. N° 1026. — GABRIEL KIENGA, homme adulte pesant en 1928 52 kg. Reconnu trypanosé le 23-5-1923 par ponction ganglionnaire. Traité ailleurs du 23-5-23 au 28-4-24 par piqûres de 75 cg. d'atoxyl, soit 27 g. en tout, et du 8-9-1926 au 22-11-26 par 24 g. de tryponarsyl.

Fin 1927 4 g. de tryponarsyl à Pandji, puis du 2-1-28 au 9-1-28 encore 4 g.

Le 13-2-28, trypanosomes dans les ganglions. Dans le liquide céphalo-rachidien 3 1/2 leucocytes au mm³.

Observation 13. N° 1032. — BAZOLA POBA, jeune femme, 46 kg. Reconnue trypanosée le 11-1-27 par ponction ganglionnaire. Reçoit à Pandji du 11-1-27 au 16-5-27, 34 g. de tryponarsyl. Le 16-5-27 elle a 2 leucocytes par mm³ de liquide céphalo-rachidien.

Du 5-9-27 au 12-12-27 elle reçoit encore 30 g. de tryponarsyl, durant cette cure une ponction ganglionnaire unique a été négative (il n'en a pas été fait d'autres avant le 29-2-28, où l'on constate des trypanosomes. Après un traitement d'épreuve de 2 fois 2 g. de tryponarsyl à 7 jours de distance, les trypanosomes persistent. Une ponction lombaire ultérieure démontre une légère leucocytose pathologique.

Il s'agit donc de l'insuccès d'une cure de tryponarsyl ayant duré la première fois 16 et la seconde 14 semaines, au cours desquelles près de 70 g. du médicament ont été administrées.

Observation 14. N° 1033. — BAYEKULA SITA, homme de 35 ans, pesant 57 kg. en 1928. A été reconnu trypanosé en 1922 ou 1923 (date illisible), et a été soigné avec une cinquantaine de piqûres d'atoxyl.

Repris en traitement à Pandji, il y reçoit du 21-3-27 au 17-6-27, 28 g. de tryponarsyl et du 10-10-27 au 25-12-27, 25 g. de tryponarsyl.

Le 29-2-28 trypanosomes dans les ganglions ; leucocytose rachidienne : 1 1/2 globules blancs par mm³.

Observation 12. N° 271-5. — MAYUNDA MALANDA, fillette de 10 ans. Reconnue trypanosée le 5-8-26 par ponction ganglionnaire. 28 kg. en 1928.

A reçu en 1926, 1927, 1928 42 piqûres en partie atoxyliques, les 24 dernières d'un g. de tryponarsyl.

Le 19-11-27 4 leucocytes au mm^3 dans le liquide rachidien, pas de ponction ganglionnaire faite.

Le 9-6-28 trypanosomes dans les ganglions, qui se maintiennent après injection de 1 g. de tryponarsyl.

Le 18-6-28 administration de 50 cg. de Germanine.

Le 25 du mois, ponction ganglionnaire négative.

Observation 15. — BEWA BAMBI, garçon, 28 kg. en 1928. Reconnu trypanosé par ponction ganglionnaire le 4-11-22. A eu 39 piqûres d'atoxyl ailleurs jusque fin 1926.

Le 5-7-27 pas de ganglions, ponction lombaire montre 14 leucocytes au mm^3 . Reçoit du 5-7-27 au 26-10-27 15 fois 1 g. de tryponarsyl à Pandji.

Le 19-11-27 la leucocytose est tombée à 4 au mm^3 . Le malade reçoit encore 12 g. de tryponarsyl ailleurs.

Le 10-6-28 trypanosomes dans les ganglions, qui se maintiennent deux jours après une piqûre d'épreuve de 1 g. de tryponarsyl. L'on administre alors 1 g. de Germanine, une semaine après les ganglions sont stériles.

Observation 16. — PANZU BUEYA, de Kiobo, garçonnet, 24 kg. en 1928. Reconnu trypanosé le 6-11-22 par ponction ganglionnaire. A reçu 39 piqûres atoxyliques ou tryponarsyliques ailleurs.

Le 19-11-27 leucocytose rachidienne de 21 au mm^3 , ganglions apparemment stériles.

Le 9-4-28 trypanosomes dans les ganglions, reçoit 10 cg. de novarsénobenzol et 2,25 g. d'arsanilate ailleurs, et le 13-6-28 à titre d'épreuve 1 g. de tryponarsyl à Pandji. Le lendemain, les trypanosomes persistant, une rachicentèse révèle 1 1/4 leucocytes au mm^3 .

Une piqûre de 50 cg. de Germanine est suivie, le 16-6-28, de la disparition des trypanosomes ganglionnaires.

Chez ce malade la leucocytose rachidienne, de 21 au mm^3 fin 1927, a donc passé à un taux normal le 14-6-28, alors que l'arsanilate donné en mai 1928 n'a pas amené de stérilisation périphérique. Fait curieux, qui mérite de retenir l'attention.

Nous rapportons cette particularité sans vouloir l'expliquer.

Observation 17. — VANZU MAHINGA, homme de 30 ans, 55 kg. en 1928. Reconnu trypanosé le 20-4-25 par ponction ganglionnaire.

A reçu du 28-12-26 au 31-7-27, 28 g. de tryponarsyl ailleurs et du 21-10-27 au 12-1-28, 24 g. de tryponarsyl.

Le 8-6-28, trypanosomes dans les ganglions, 2 1/2 leucocytes dans le liquide rachidien.

Traitement d'épreuve : le 11-6, administration de 2 g. de tryponarsyl, le lendemain les trypanosomes persistent, mais disparaissent 4 jours après une injection de 2 g. de Germanine.

Observation 18. N° 2004. — GIMBI KAPITA, éphèbe, 42 kg. en 1928. Reconnu trypanosé il y a plusieurs années, a suivi plusieurs cures ailleurs. Reçoit à Pandji du 24-1-27 au 2-5-27 14 fois 1 1/2 de tryponarsyl. Au milieu de cette cure, le 5-3-28 nous faisons une ponction lombaire : 1 leucocyte au mm^3 .

Le 2-8-28 trypanosomes dans les ganglions, le traitement d'épreuve consiste en 2 fois 2 g. de tryparsamide, le 13-8-28 les trypanosomes persistent.

Ils ont disparu 1 semaine après administration de 2 g. de Germanine.

Observation 19. N° 2010. — LONDA TANDU, garçon, 36 kg. 12-11-27, il est reconnu trypanosé par ponction ganglionnaire. Leucocytes rachidiens en nombre normal.

Reçoit du 12-11-27 au 25-2-28, 7 g. d'arsanilate de soude à Kimbenza, puis du 9-6-28 au 8-9-28, 12 g. de tryponarsyl à l'hôpital de Kangu.

Le 24-9-28 trypanosomes dans les ganglions, qui persistent 3 jours après une nouvelle dose de 1,5 g. de tryponarsyl, mais disparaissent 1 jour après 60 cg. d'arsanilate : vu l'insuccès de la première cure d'arsanilate, nous attribuons cette disparition plutôt au hasard des examens microscopiques qu'à une crise trypanolytique.

Le malade est alors soumis à une cure émétique-germanine. Le 11-10-28 il y a 4,2 leucocytes au mm^3 dans le liquide rachidien.

Malades chez qui la rachicentèse n'a pas été faite en temps voulu pour déterminer si leur système nerveux était probablement indemne ou non.

Observation 20. — KONDE KUNDE, ancien trypanosé. Adulte. Immédiatement après une cure de 20 g. de tryponarsyl à Pandji il présente des trypanosomes dans les ganglions.

Observation 21. — DILU NGOMA, ancien trypanosé, adulte, 40 kg. en 1928. Six mois après une cure de 30 g. de tryponarsyl suivie à Pandji il a des trypanosomes ganglionnaires.

Observation 22. — SIMBA LELO, 17 ans, ancien trypanosé.

A reçu ailleurs 18 g. d'atoxyl et 24 g. de tryponarsyl et à Pandji 28 g. de tryponarsyl.

5 mois après cette dernière cure, trypanosomes dans les ganglions.

Observation 23. N° 1020. — KIMBILA KIKULU, 15 ans, 36 kg.

Reconnu trypanosé le 24-2-27 par ponction ganglionnaire, reçoit jusqu'au 13-6-27 à Pandji 22 g. de tryponarsyl.

Le 9-9-27 trypanosomes dans les ganglions, et dans le liquide rachidien 6 leucocytes au mm^3 .

Il reçoit alors à titre d'épreuve 2 g. de tryponarsyl, les trypanosomes persistent dans les ganglions.

Une cure de 3,3 g. de Germanine amène la stérilisation périphérique, mais la leucocytose rachidienne augmente légèrement : elle est de 7 globules au mm^3 le 19-12-27.

L'on administre au malade jusqu'au 5-3-28 encore : 4 g. de tryponarsyl et 80 cg. d'émétique, combiné à l'urotropine. Le 19-3-28 la stérilisation périphérique semble persister, il y a 3 leucocytes au mm^3 dans le liquide rachidien.

Observation 24. p. 271. — POBA KONDE, garçon de 10 ans, 23 kg. en 1928. Reconnu trypanosé par ponction ganglionnaire le 6-4-27. Reçoit du 18-4-27 au 4-7-27 12 fois 1 g. de tryponarsyl à Pandji, et du 31-10-27 au

26-12-27 encore 9 fois 1 g. Le 2-7-28 trypanosomes dans les ganglions, qui persistent après traitement d'épreuve.

Observation 25. N° 2007. — VUMBA NIANGA, garçon de 11 ans.

Reconnu trypanosé le 13-11-25 par ponction ganglionnaire. Subit en 1925 une cure atoxylique et en 1926 une cure tryponarsylique à Kangu. Pendant l'hiver 1927-28 il reçoit une cure de tryponarsyl en brousse.

Le 10-7-28, est trouvé porteur de ganglions engorgés typiques, et reçoit chez nous 1 g. de tryponarsyl. Le lendemain, la ponction ganglionnaire démontre des trypanosomes; ces trypanosomes n'ont pas disparu 4 jours après l'administration de 50 cg. de Germanine.

Observation 26. N° 2009. — BUANGA PANZU, fillette de 3 ans, 13 kg.

Reconnue trypanosée par ponction ganglionnaire le 9-6-28. Reçoit ailleurs 14 piqûres de 50 cg. de tryponarsyl. Le 8-10-28 trypanosomes dans les ganglions.

Le 10-10 injection contrôlée de 50 cg. de tryparsamide, le lendemain les trypanosomes persistent, 25 cg. de Germanine amènent la stérilisation.

Chez cette fillette, la résistance au tryparsamide existait donc 4 mois après le début de tout traitement, et probablement avant celui-ci.

Observation 27. N° 909. — KILONDA LELO, femme de 30 ans, 49 kg. Reconnue trypanosée le 12-9-28 par ponction ganglionnaire. Reçoit le même jour 2 g. de tryparsamide.

Le lendemain, il y a encore des trypanosomes.

C'est donc un insuccès d'emblée.

*
**

Les malades suivants présentaient une leucocytose exagérée du liquide céphalo-rachidien au moment de l'application du tryponarsyl ou du tryparsamide.

Observation 28, p. 271-6. — KOFI SIKU, adulte, 30 ans, 59 kg. Le 14-2-28 présente des trypanosomes ganglionnaires après une cure arsenicale en brousse. Reçoit encore quelques piqûres, le 15-6-28 les trypanosomes persistent, il y a 6 1/2 leucocytes au mm³, injection de 2 g. de tryponarsyl contrôlée. Le 24-6-28 ponction positive des ganglions; les trypanosomes ont disparu 2 jours après 1 g. de Germanine.

Observation 29, p. 271-3. — BUMBA LEMBA, femme de 30 ans, 52 kg. Reconnue trypanosée le 7-11-1922 par ponction ganglionnaire.

A été traitée à l'atoxyl en 1922, 1923, 1925, 1926 (environ 40 g. en tout) et au tryponarsyl (24 g.) du 7-12-27 au 14-3-28.

Le 27-11-27 ganglions normaux, mais légère leucocytose rachidienne; 4 au mm³.

Le 10-6-28 trypanosomes dans les ganglions, qui persistent après administration de 2 g. de trypanarsyl, mais ont disparu 1 semaine après injection de 1 g. de Germanine.

Observation 30. N° 843. — MAVUNGU BAKE, jeune homme, 46 kg. Reconnu trypanosé le 13-6-28 par ponction ganglionnaire. Reçoit le même jour 2 g. de trypanarsyl.

Le lendemain, les trypanosomes persistent dans les ganglions ponction lombaire : 44 leucocytes au mm³.

Observation 31. N° 2008. — UMBA KAPITA, jeune femme, 47 kg. en 1928. Reconnue trypanosée en 1924 par ponction ganglionnaire.

A eu jusqu'en 1926 36 injections d'atoxyl en brousse. Le 31-3-27 4 leucocytes au mm³ dans le liquide rachidien, pas de ganglions.

Le 18-7-27 pas de ganglions, 5 1/2 leucocytes au mm³, elle reçoit alors à Pandji 28 g. de trypanarsyl. Le 10-7-28 trypanosomes dans les ganglions.

Observation 32. N° 829. — VIKI MATUNDU, femme sur le retour, 40 kg. Reconnue trypanosée le 1-6-28 par ponction ganglionnaire. Mauvais état général. Reçoit le 3-6-28 et le 11-6-28 chaque fois 1 g. de trypanarsyl.

Les trypanosomes persistent dans les ganglions le 13-6-28. Ponction lombaire : 62 leucocytes au mm³.

Il va sans dire, que tous les malades ci-dessus ont continué à être traités, le plus souvent à la Germanine combinée à l'émétique de potasse : nous avons omis de mentionner le traitement ultérieur parce qu'il ne présente pas d'intérêt immédiat au point de vue de l'étude de l'arsénorésistance, et aussi parce qu'il est trop tôt pour juger les effets qu'auront ces traitements institués récemment par nous.

Nous n'avons noté ci-dessus que les échecs du trypanarsyl, en laissant de côté ses nombreux succès : chacun sait, que la stérilisation immédiate par le trypanarsyl est la règle, et l'insuccès immédiat une exception rare.

Quels sont les résultats définitifs du traitement trypanarsylique chez les malades ordinaires, non-arsénorésistants?

Nous ne possédons pas le recul nécessaire pour répondre à cette question, qui ne sera pas résolue avant plusieurs années.

Nous avons recherché par contre, quelles étaient les modifications de la leucocytose rachidienne dans les malades qui présentaient à ce point de vue une altération sensible.

La plupart du temps, la leucocytose diminue, mais souvent elle ne redevient pas normale complètement, la proportion de globules blancs reste légèrement augmentée et fait ainsi craindre une récurrence.

Nous avons constaté souvent de ces récurrences, et elles semblent plus fréquentes là où à la fin d'une cure, il reste plus de

3 leucocytes au mm^3 . A notre avis, l'on ne peut pas parler de guérison lorsque la leucocytose n'est pas inférieure à 2 au mm^3 : sans doute il y a des cas, où une leucocytose de 3 ou 4 baisse spontanément sans nouveau traitement, mais il y en a aussi où la leucocytose, après un temps d'arrêt, augmente de nouveau.

Quoi qu'il en soit, en considérant les résultats du traitement chez les malades à leucocytose rachidienne, apparemment stérilisés, nous avons adopté le schéma suivant :

Trypanosés à leucocytose rachidienne exagérée apparemment stérilisés par le traitement.

Premier cas : diminution notable de la leucocytose, qui après la cure, ne dépasse pas 3 au mm^3 : succès.

Second cas : diminution notable de la leucocytose, mais qui après la cure, reste supérieure à 3 : résultat douteux.

Troisième cas : diminution faible de la leucocytose ou oscillations de celle-ci qui aboutissent à une proportion semblable à celle avant la cure : insuccès.

Quatrième cas : pas de diminution, ou augmentation de la leucocytose : insuccès complets.

D'après cette classification, nous avons eu, dans une première série :

Succès	16
Résultats douteux	29
Insuccès.	5
Insuccès incomplets	5
Total.	55

En d'autres termes, moins d'un tiers de succès complets (nous ne savons d'ailleurs pas, dans quelle proportion ils se maintiendront, et combien il y aura de rechutes) ; quelques 9 o/o d'échecs complets, enfin 62 o/o de cas améliorés, et souvent notablement, ou au moins qui n'ont pas empiré pendant le traitement : telle nous apparut être l'action du tryponarsyl et de son frère jumeau le tryparsamide. Pourtant dans 4 de nos cas (les nos 50, 51, 52, 61), les doses employées étaient faibles, peut-être un prolongement de la cure eut-il permis de les classer parmi les succès.

Ces constatations militent en faveur des cures prolongées pendant de nombreux mois, que VAN DEN BRANDEN préconise.

Nous avons d'ailleurs traité assez intensivement nos malades, sauf les 4 ci-dessus, une cure de 12 semaines au cours desquelles un adulte reçoit 24 g. de tryponarsyl, constituant un minimum que nous dépassons le plus souvent.

La prolongation des cures n'est d'ailleurs pas une panacée, car nous avons vu, que chez certains malades le trypanarsyl amenait d'abord une amélioration notable de la leucocytose et concurremment des symptômes généraux, mais qu'au bout de quelques mois le médicament semblait ne plus avoir d'effet, et la leucocytose augmentait de nouveau.

Une autre remarque s'impose pour apprécier à leur valeur exacte les observations ci-après : *La leucocytose rachidienne présente chez le trypanosé en traitement uniforme et continu, et sans doute aussi chez le trypanosé non traité, des oscillations qu'il faut se garder d'attribuer, le cas échéant, à une intervention curative.*

Nous sommes arrivés à cette conclusion, en soumettant quelques sommeilleux qui recevaient régulièrement chaque semaine 2 g. de trypanarsyl à des ponctions lombaires également hebdomadaires; nous avons obtenu ainsi des oscillations irrégulières de la courbe leucocytaire que rien n'expliquait apparemment.

Si au lieu d'employer chaque semaine le trypanarsyl, nous avions changé parfois de médicament, et non prévenus, nous aurions probablement attribué à la thérapie des améliorations et des aggravations de la leucocytose, qui semblent se produire spontanément.

Ces oscillations peuvent, semble-t-il, diminuer de moitié ou augmenter du double nombre de leucocytes; il n'est pas exclu d'ailleurs, que dans certains cas, elles pourraient aller même au delà de ces proportions.

Quoi qu'il en soit, une certaine réserve s'impose dans l'appréciation de résultats thérapeutiques, lorsqu'on les base uniquement sur les modifications de la leucocytose.

Voici des observations de malades :

I. SUCCÈS. RETOUR DE LA LEUCOCYTOSE A UN TAUX PRESQUE NORMAL

Observation 33. N° 686. — UMBA N'GOY, fille de 14 ans, 35 kg. Recon nue trypanosée le 2-2-28 par ponction ganglionnaire. Ponction lombaire : 20 leucocytes au mm³.

Reçoit du 2-2-28 au 16-4-28, 15 g. de trypanarsyl à Pandji. Les trypanosomes disparaissent après la première piqûre.

Le 23-4-28 il y a 2 1/2 leucocytes dans le liquide rachidien.

Observation 34. N° 561. — BUNDA KIMUANDA, femme de 35 ans, 47 kg. Le 29-11-27 ponction lombaire : 70 leucocytes au mm³, pas de trypanosomes.

Reçoit du 29-11-27 au 20-2-28, 26 g. de trypanarsyl.

Le 27-2-28 ponction lombaire : 1 leucocyte par mm³.

Nous considérons cette femme comme trypanosée malgré que

nous n'ayons pas trouvé de parasites, à cause des altérations du liquide céphalo-rachidien. La seule maladie fréquente autre que la trypanose, qui produit des altérations du liquide rachidien, est la syphilis, qui heureusement est très rare dans les populations rurales du Mayumbe; nous n'en avons pas vu un seul cas parmi nos malades de la brousse, et chez des noirs plus ou moins civilisés habitant les centres, seulement trois cas. Trois cas sur environ 20.000 malades vus constituent une proportion négligeable, et permettent d'attribuer à la maladie du sommeil les leucocytoses rachidiennes sans mise en évidence de parasites, que nous avons constatée chez plusieurs centaines de nos malades de polyclinique.

Observation 35. N° 402. — GOMA KOMBE, garçon de 6 ans, 21 kg.

Reconnu trypanosé le 4-7-28 par ponction ganglionnaire. Le malade dort.

Il reçoit du 4-7-28 au 24-10-27, 13 g. 5 de tryponarsyl à Pandji.

Le 8-3-28 ponction ganglionnaire négative, 2 leucocytes dans le liquide rachidien, le gamin ne dort plus.

Observation 36. N° 393. — MALONDA KIKELA, garçon de 11 ans, 20 kg.

Reconnu trypanosé le 28-6-27 par ponction ganglionnaire. 14 leucocytes au mm³ dans le liquide rachidien.

Reçoit à Pandji du 28-6-27 au 2-1-28, 27 g. de tryponarsyl.

Le 9-1-28 ganglions et sang stériles, 2 leucocytes au mm³.

Observation 37. N° 347. — FUTU LUTETE, fillette de 10 ans, 27 kg.

Le 7-6-27 elle est amenée par ses parents. Elle dort.

A la ponction lombaire plusieurs centaines de leucocytes au mm³. Pas de parasites.

Reçoit du 7-6-27 au 25-12-27 33 g. de tryponarsyl à Pandji.

21-3-28 elle ne dort plus; pas de parasites. Dans le liquide rachidien 1 leucocyte au mm³.

Observation 38. N° 270. — PEBI VOLA, de Tembila, homme de 40 ans, 50 kg.

Le 11-5-27 se plaint de faiblesse, aspect de dormeur, face bouffie. Pas de trypanosomes. Ponction lombaire : 300 leucocytes au mm³.

Traité à Pandji, reçoit du 11-5-27 au 3-10-27, 44 g. de tryponarsyl et du 9-1-28 au 3-3-28, 16 g. de tryponarsyl. 12-3-28 aspect inchangé, pas de parasites, dans le liquide rachidien 3 leucocytes au mm³.

Observation 39. N° 227. — N'GOY SIKU, adolescent, 41 kg. Reconnu trypanosé le 22-4-27 par ponction ganglionnaire, dans le liquide rachidien 4 leucocytes. Reçoit du 22-4-27 au 22-7-27, 24 g. de tryponarsyl, dont 18 à Maduda.

Le 12-3-28 ponction ganglionnaire négative, dans le liquide rachidien 1/2 leucocyte au mm³.

Observation 40. N° 194. — BOYO ANTOINETTE, femme de SIMON LOMBOMBA, 30 ans.

6-4-27 souffre depuis une année de fièvres intermittentes qui ne cèdent pas à la quinine. Pas de parasites. Ponction lombaire : 160 leucocytes au mm³.

Traitée à Pandji du 6-4-27 au 20-6-27 par 24 g. de tryponarsyl.

Le 22-6-27 ponction lombaire : 17 leucocytes.

Reçoit jusqu'au 8-8-27 encore 14 g. de tryponarsyl.

Le 11-2-28 ponction lombaire : 3 leucocytes.

Observation 41. N° 1043. — NIANGI SIKU, femme de 40 ans, 42 kg. Reconnue trypanosée le 27-9-25 par ponction ganglionnaire. A reçu 18 piqûres d'atoxyl ailleurs.

Fin 1926, elle reçoit 24 g. de tryponarsyl ailleurs, 22-3-27 pas de parasites dans les ganglions, 7 leucocytes au mm³ dans le liquide rachidien.

Reçoit à Pandji jusqu'au 29-8-27 32 g. de tryponarsyl.

Le 12-3-28. Ganglions normaux ; 2 leucocytes au mm³.

Observation 42. N° 1044. — BAMUENA KIKELA, jeune homme, 55 kg. Reconnu trypanosé le 5-6-1923 par ponction ganglionnaire. A reçu en 1923-24 30 piqûres d'atoxyl.

Le 30-9-25 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 2 leucocytes au mm³.

Le 29-4-27 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 10 leucocytes au mm³.

Reçoit à Pandji du 29-4-27 au 25-7-27, 26 g. de tryponarsyl. Le 21-11-27 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 1 leucocyte au mm³.

Observation 43. N° 1048. — KUMBA MENA, jeune femme.

Reconnue trypanosée il y a plusieurs années (date illisible), a été traitée à l'atoxyl. 43 kg. en 1927.

Octobre 1925 ganglions normaux, ponction lombaire normale.

26-4-27 rien dans le sang et les ganglions, 30 leucocytes par mm³ de liquide rachidien.

Reçoit à Pandji du 26-4-27 au 29-8-27, 38 g. de tryponarsyl.

Novembre 1927 pas de ganglions, sang stérile, 2 leucocytes au mm³ de liquide rachidien.

Observation 44. N° 1049. — DEDI VOKA, jeune fille, 37 kg. en 1927.

Reconnue trypanosée par ponction ganglionnaire le 8-7-26.

A reçu en 1926 24 piqûres d'atoxyl.

Du 24-1-27 au 20-5-27, 25 g. 5 de tryponarsyl à Pandji.

De 26-3-28 ganglions normaux, ponction lombaire démontre 11 leucocytes au mm³ de liquide rachidien.

Reçoit du 26-3-28 au 14-5-28 encore 12 gr. de tryponarsyl.

21-5-28 ganglions normaux, dans le liquide rachidien 2 1/4 éléments au mm³.

Observation 45. N° 1041. — NUMBI SAKALA, jeune homme, 55 kg.

Reconnu trypanosé le 11-5-25 par ponction ganglionnaire. A reçu ailleurs de cures arsenicales.

Le 14-2-27 il dort.

Reçoit du 14-2-27 au 18-7-27, 41 g. de tryponarsyl.

13-2-28 bon état, stérilisation apparente, ponction lombaire : 17 leucocytes au mm³ de liquide.

Reçoit du 13-2-28 au 19-3-28 encore 6 g. de tryponarsyl et 4 fois 2 g. de tryparsamide combiné avec de l'urotropine (41 g.).

Le 26-3-28 pas de ganglions, 10,5 globules blancs au mm³ de liquide rachidien.

Reçoit du 9-4-28 au 21-5-28 encore 14 gr. de trypanarsyl.

Le 28-5-28 il n'y a plus que 1 leucocyte par mm³ dans le liquide rachidien.

Chez ce malade l'hyperleucocytose ne disparut donc qu'après administration de 69 g. de trypanocide, des doses moindres n'ayant pas suffi.

Observation 46. N° 1042. — THÉRÈSE TIAFU, 13 ans, 25 kg.

Le 29-4-28 dort. Pas de ganglions. Bon état général.

Le traitement consiste en 16 g. 5 de trypanarsyl du 29-4-27 au 15-8-27.

Le 22-8-27 ponction lombaire : 8 éléments au mm³.

Du 29-8-27 au 28-11-27 elle reçoit encore 20 g. de trypanarsyl, soit 36 g. 5 en tout.

8-4-28 bon état, aucun symptôme subjectif. Ponction lombaire : 13 leucocytes au mm³.

Reçoit jusqu'au 28-5-28 encore 12 g. de trypanarsyl.

4-6-28 ponction lombaire : 3/4 leucocytes au mm³.

Observation 47. N° 1001. — GOMA LUTETE, jeune homme, 57 kg. en 1927. Ancien trypanosé, a reçu ailleurs 40 ou 50 piqûres trypanocides, la plupart atoxyliques, les 6 dernières de trypanarsyl.

15-12-27 pas de ganglions, liquide céphalo-rachidien contient 1 1/2 leucocyte au mm³.

15-3-28 ganglions normaux, excellent état général, mais à la ponction lombaire 30 leucocytes au mm³.

Reçoit du 19-3-28 au 16-4-28, 10 g. de trypanarsyl.

Le 23-4-28 nouvelle ponction lombaire : 1 1/2 leucocyte au mm³.

Observation 48. N° 765. — TIAMU MALANDA, homme de 40 ans, 53 kg.

Reconnu trypanosé le 8-4-28 par ponction lombaire : 305 leucocytes au mm³ ; trypanosomes dans le liquide.

Reçoit du 8-4-28 au 6-7-28, 28 g. de trypanarsyl à Pandji.

Le 16-7-28 ponction lombaire : 9 leucocytes au mm³, l'on ne voit pas de trypanosomes, le malade ne dort plus.

Du 6-7-28 au 10-9-28 il reçoit encore 22 g. de trypanarsamide.

Le 17-9-28 ponction lombaire : moins de 1 leucocyte au mm³.

II. — RÉSULTATS DOUTEUX

AMÉLIORATION DE LA LEUCOCYTOSE MAIS SANS RETOUR AU TAUX NORMAL

Observation 49. N° 766. — VANGU BEMA, homme de 40 ans, 61 kg. Dormeur.

8-4-28 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire démontre présence de trypanosomes dans le liquide ; 340 leucocytes au mm³.

Reçoit du 8-4-28 au 14-5-28, 14 g. de trypanarsyl et 17 cg. d'émétique.

Le 16-5-28 les phénomènes nerveux, la somnolence persistent ; nouvelle ponction lombaire : 123 leucocytes, il n'a plus été vu de trypanosomes.

En cas de succès la courbe leucocytaire baisse, au début, beaucoup plus

rapidement : la lenteur avec laquelle elle descend ici corrobore l'impression clinique, que le traitement n'a pas été bien efficace. L'on administre alors du 16-5-28 au 23-5-28, 3 g. de Germanine.

Le 28-5-28 il y a 17 leucocytes au mm³.

Le traitement est continué.

Observation 50. N° 737. — MATSUMBA BUNGU, adulte.

20-3-28 dormeur. Pas de parasites. Ponction lombaire : 230 leucocytes au mm³, nombreuses grosses formes.

Reçoit du 20-3-28 au 21-4-28, 8 g. 5 de tryponarsyl.

23-4-28 dort encore ; dans le liquide rachidien 27 leucocytes au mm³.

Ce cas-ci n'est pas bien démonstratif à cause d'insuffisance du traitement.

Observation 51. N° 707. — NGUAKU KOZI, garçon de 12 ans, 25 kg. Reconnu trypanosé (probablement) par ponction lombaire le 20-2-28 : 250 leucocytes au mm³.

Reçoit un g. de tryponarsyl par semaine.

Le 19-3-28 ponction lombaire : 21 leucocytes au mm³.

Le 21-5-28, après 13 g. de tryponarsyl, il reste encore 5 leucocytes au mm³.

Observation 52. N° 696. — MUSA KUYU, jeune homme, 55 kg.

Le 9-2-28 vient se plaindre de fièvres et faiblesse.

Pas de ganglions ; sang stérile. Ponction lombaire : 320 leucocytes au mm³.

Reçoit à Pandji du 9-2-28 au 9-4-28, 18 g. de tryponarsyl.

16-4-28 ponction lombaire : 22 leucocytes au mm³.

Observation 53. N° 689. — TSIYILA KITUMBA, adulte, 51 kg.

Reconnu trypanosé (probablement) le 4-2-28 par ponction lombaire : 300 leucocytes au mm³.

Reçoit du 4-2-28 au 10-9-28, 42 g. de tryponarsyl, 0 g. 8 d'arsanilate et 20 g. de tryparsamide.

Le 17-9-28 ponction lombaire : 10 leucocytes au mm³.

Observation 54. N° 684. — JEANNE LEMBA, 35 ans, 58 kg.

Reconnue trypanosée (?) le 31-1-28 par ponction lombaire : plusieurs centaines de leucocytes au mm³.

Reçoit du 2-2-28 au 12-3-28, 16 g. 5 de tryponarsyl et 25 g. d'urotropine.

Le 19-3-28 ponction lombaire : 70 leucocytes au mm³.

Observation 55. N° 595. — DONGI MAYABA, adulte, 51 kg.

Dormeuse. Pas de trypanosomes.

Reçoit du 16-11-27 au 20-2-28, 30 g. de tryponarsyl.

Des troubles de la vue obligent à interrompre le traitement. 27-2-28 ponction lombaire : 48 leucocytes au mm³.

Reçoit du 15-3-28 au 2-4-28, 105 cg. d'émétique combiné avec de l'urotropine en injection.

9-4-28 ne dort plus. Ponction lombaire : 18 leucocytes au mm³.

Observation 56. N° 586. — BUNGU TSAKALA, homme adulte, 57 kg.

Reconnu trypanosé le 14-11-27. Ponction lombaire : 35 leucocytes au mm³.

Reçoit du 14-11-27 au 7-2-28, 26 g. de tryponarsyl.
Le 19-3-28 ponction lombaire : 4,5 leucocytes au mm³.

Observation 57. N° 584. — DIBOBO MASAPI, jeune garçon, 23 kg. 21-10-27 dort, trypanosomes dans le sang. Ponction lombaire : plusieurs centaines de leucocytes au mm³.

Reçoit du 21-10-27 au 5-3-28, 21 g. de tryponarsyl.
12-3-28. Ponction lombaire : 10 leucocytes au mm³.

Observation 58. N° 531. — MABIALA MAKALANU, homme de 40 ans, 67 kg. 19-10-27 dormeur, hébétude prononcée. Pas de parasites, 430 leucocytes au mm³. Reçoit du 19-10-27 au 6-2-28, 37 g. de tryponarsyl.

13-2-28 ponction lombaire : 16 leucocytes au mm³ de liquide rachidien.

Reçoit du 20-2-28 au 10-3-28 encore 10 g. de tryponarsyl, 20 cg. d'émétique et plusieurs fois de l'urotropine.

12-3-28 amélioration clinique nette, ne dort plus. Ponction lombaire : 11,5 leucocytes au mm³.

Observation 59. N° 489. — KUMBU KIPUATI, adulte mâle, 30 ans, 56 kg.

Le 9-9-27 pas de parasites, à la ponction lombaire plusieurs centaines d'éléments blancs au mm³ de liquide rachidien.

Reçoit du 9-9-27 au 27-2-28, 60 g. de tryponarsyl et 1 g. d'arsanilate.
27-2-28 ponction lombaire : 12 leucocytes au mm³.

Reçoit du 5-3-28 au 21-5-28 encore 25 g. de tryponarsyl et 20 cg. d'émétique.

23-5-28 ponction lombaire : 12 leucocytes au mm³.

La dose totale de tryponarsyl a donc atteint 85 g. en 8 mois.

Observation 60. N° 444. — KALA MAYUBA, jeune fille, 38 kg. Reconnue trypanosée le 28-7-27 par ponction ganglionnaire.

Reçoit du 28-7-27 au 7-11-27, 25 g. 5 de tryponarsyl, puis du 20-2-28 au 5-3-28, 6 g. de tryponarsyl.

Le 13-3-28 ponction ganglionnaire négative, dans le liquide rachidien 6 leucocytes au mm³.

Observation 61. N° 431. — MOAKA LUSALA, vieillard, 52 kg. Reconnu trypanosé (probablement) le 20-7-27 par ponction lombaire : il y a 360 leucocytes au mm³ de liquide.

Reçoit du 20-7-27 au 24-10-27, 23 g. 5 de tryponarsyl.

13-2-28 ponction lombaire : 6 1/2 leucocytes au mm³.

Observation 62. N° 1029. — BUDI MAKAKO, mâle, 25 ans, 52 kg. en 1927. Ancien trypanosé, traité ailleurs à l'atoxyl (30 piqûres). Repris en traitement à Pandji (cure de sécurité).

Reçoit du 22-2-27 au 28-3-27, 12 g. de tryponarsyl, et du 5-6-27 au 5-9-27, 26 g. de tryponarsyl.

Le 6-2-28 examen ganglionnaire et centrifugation sanguine négatifs, ponction lombaire montre 4 leucocytes au mm³ de liquide.

1 mois plus tard, même état, nouvelle ponction lombaire : il y a cette fois-ci 11 leucocytes au mm³, indiquant une rechute.

Administration de 6 g. de tryparsamide.

Le 2-4-28, 7 leucocytes au mm³ dans le liquide rachidien. Le malade reçoit du 2-4-28 au 16-4-28 encore 6 g. de tryponarsyl.

Le 23-4-28 ponction lombaire : 3,7 éléments au mm³.

Il s'agit donc ici d'une rechute nerveuse 3 mois après une cure pendant laquelle le malade avait reçu 38 g. de tryponarsyl.

Observation 63. N° 676. — TSIMBA BILA, femme de 30 ans, 58 kg. Dormeuse. Pas de parasites dans les ganglions.

Reçoit du 12-1-28 au 28-5-28, 20 fois 2 g. de tryponarsyl soit 40 g.

Pendant la cure, le 5-3-28 il y a 38 leucocytes au mm³ de liquide rachidien.

Le 28-5-28 il y a encore 15 leucocytes par mm³.

Reçoit du 4-6-28 au 26-6-28, 4 g. de Germanine.

Le 2-7-28 ponction lombaire : 3 leucocytes au mm³.

Chez cette dormeuse, la Germanine a donc paru parachever un retour à la normale de la leucocytose, que le tryponarsyl seul n'avait obtenu qu'imparfaitement.

Observation 64. N° 430. — NYUMVU MUANDA, homme de 30 ans, 64 kg. Reconnu trypanosé le 11-7-27 par ponction ganglionnaire.

Reçoit du 11-7-27 au 31-10-27, 43 g. de tryponarsyl.

Le 9-4-28 ponction ganglionnaire et centrifugation du sang négatives ; dans le liquide rachidien 14 leucocytes au mm³.

Observation 65. N° 405. — BAKU SUGU, homme de 40 ans, bon état général, mais tremblements généralisés. Pas de trypanosomes, mais 1.500 leucocytes au mm³ de liquide rachidien, 46 kg. 5.

Malgré l'énorme quantité de leucocytes, le malade travaille régulièrement.

Reçoit du 4-7-27 au 1-8-27, 9 g. de tryponarsyl, et du 25-12-27 au 7-5-28, 37 g. 5 de tryponarsyl, associé 9 fois avec 3 g. d'urotropine.

Le 7-5-28 les symptômes cliniques se sont améliorés, il y a 7 leucocytes 1/2 au mm³ de liquide rachidien.

Observation 66. N° 339. — SUGU NIANGA, homme de 40 ans, 50 kg. Atteint de lèpre anesthésique et mutilante.

Dormeur. Ponction lombaire : 400 leucocytes au mm³.

Reçoit du 6-6-27 au 26-9-27, 25 gr. 5 de tryponarsyl.

Le 24-3-28 il ne dort plus. Ponction lombaire : 15 leucocytes au mm³.

Observation 67. N° 300. — MALEMBA KONDE, 35 ans, 52 kg.

Le 18-5-28 trypanosomes dans les ganglions ; c'est en outre une dormeuse.

Reçoit du 18-5-27 au 13-9-27, 38 g. 5 de tryponarsyl.

Le 9-4-28 elle ne dort plus ; ponction ganglionnaire négative ; ponction lombaire : 3 leucocytes 1/2 au mm³.

Observation 68. N° 192. — MAKUELA TSHUTSI, garçon de 13 ans, 30 kg.

Reconnu dormeur le 1-4-27.

Reçoit du 1-4-27 au 22-8-27, 30 g. de tryponarsyl.

Le 27-2-28 ponction ganglionnaire négative ; ponction lombaire : 7 leucocytes au mm³.

Observation 69. N° 175. — MAVINGI KIKELA, garçon de 15 ans, 44 kg. Bon état général.

Reconnu trypanosé le 7-3-27 par ponction lombaire : trypanosomes dans le liquide, 300 leucocytes au mm³.

Reçoit du 7-3-27 au 18-7-27, 30 g. de tryponarsyl et du 30-1-28 au 30-2-28, 8 g. de tryponarsyl.

5-2-28 pas de trypanosomes, 7 leucocytes par mm³ de liquide rachidien.
Reçoit du 5-2-28 au 30-7-28 encore 22 g. de tryponarsyl et 70 cg. d'émétique de potasse.

Le 13-8-28 ponction lombaire : 22 leucocytes au mm³.

La courbe leucocytaire a donc remonté ici malgré la continuation d'un traitement intensif (60 g. de tryponarsyl pour un poids de 44 kg.).

Observation 70. N° 15. — MUANDA LUSALA, jeune fille, 30 kg. Reconnue dormeuse le 28-2-27.

Reçoit du 28-2-27 au 12-9-27, 26 g. de tryponarsyl.

12-12-27 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire révèle 19 leucocytes (beaucoup de gros mononucléaires) au mm³.

Reçoit du 13-12-27 au 13-2-28 encore 15 g. de tryponarsyl.

Le 19-2-28 ponction lombaire : 17 leucocytes au mm³.

Reçoit du 27-2-28 au 19-3-28, 6 g. de tryparsamide.

Le 26-3-28 ponction lombaire : 7 leucocytes 1/2 au mm³.

Reçoit du 26-3-28 au 23-4-28, 7 g. de tryponarsyl.

Le 30-4-28 ponction lombaire : 7 leucocytes 3/4 au mm³.

Reçoit du 30-4-28 au 28-5-28, 35 cg. d'émétique.

Le 4-6-28 ponction lombaire : 8 leucocytes 1/2 au mm³.

Reçoit du 4-6-28 au 2-7-28, 2 g. 75 de Germanine.

Le 17-7-28 ponction lombaire : 17 leucocytes au mm³.

Observation 71. N° 1023. — PUATI MAVUNGU, garçon, 39 kg., fin 1927.

Reconnu trypanosé par ponction ganglionnaire le 8-5-23.

Traité ailleurs avec : en 1923, 7 g. 5 atoxyl.

8-12-24 ponction lombaire normale en 1926, 4 g. 8 atoxyl.

Repris en traitement à Pandji, il y reçoit du 28-2-27 au 4-7-27, 27 g. 5 de tryponarsyl et du 9-1-28 au 30-1-28, 7 g. 5 de tryponarsyl.

13-2-28 pas de ganglions, bon état général, ponction lombaire montre 10 leucocytes au mm³.

Reçoit du 13-2-28 au 19-3-28, 9 g. de tryparsamide.

26-3-28 ponction lombaire : 9 leucocytes 1/4 par mm³.

26-3-28 au 9-4-28, 2 g. 25 de Moranyl.

16-4-28 ponction lombaire : 10 leucocytes au mm³.

Du 16-4-28 au 21-5-28, 72 cg. émétique.

28-5-28 ponction lombaire : 2 leucocytes au mm³.

Chez ce malade l'émétique semble avoir agi mieux que tryponarsyl, tryparsamide et Moranyl.

Observation 72. N° 1035. — KUANGA KIKELA, homme adulte, 54 kg. en 1927.

Reconnu trypanosé le 15-7-26 par ponction ganglionnaire.

Traité ailleurs du 15-7-26 au 11-10-26 avec 26 g. de tryponarsyl, et à Pandji du 14-2-27 au 5-6-27 avec 27 g. du même produit.

29-2-28 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 8 leucocytes au mm³.

Observation 73. N° 1040. — DEDI VOKA, jeune fille, 37 kg. en 1927. Reconnue trypanosée le 8-7-26.

24 piqûres d'atoxyl ailleurs.

Du 24-1-27 au 30-5-27, 25 g. 5 de tryponarsyl à Pandji.

Le 26-3-28 ponction lombaire : 11 leucocytes par mm³ de liquide céphalo-rachidien. Pas de trypanosomes.

Reçoit du 26-3-28 au 14-5-28 encore 12 g. de tryponarsyl à Pandji.
Le 21-5-28 ponction lombaire : 2 leucocytes $1/4$ au mm^3 .

Observation 74. N° 1000. — KUANGA TANDU, vieillard, 59 kg.

Reconnu trypanosé le 16-11-23 par ponction ganglionnaire.

A reçu ailleurs plusieurs séries de piqûres.

Le 4-12-26 ponction ganglionnaire et ponction lombaire normales.

Le 21-12-27 cachectique, ponction ganglionnaire, centrifugation du sang négatives, ponction lombaire : 130 leucocytes par mm^3 .

Reçoit du 21-12-27 au 27-2-28, 16 g. de tryponarsyl.

Troubles de la vue.

Le 29-2-28 ponction lombaire : 30 leucocytes par mm^3 .

Reçoit encore du 5-3-28 au 26-3-28, 7 g. de tryparsamide.

Le 2-4-28 ponction lombaire : 11 leucocytes $1/2$ au mm^3 .

Reçoit du 3-4-28 au 30-4-28 encore 10 g. de tryponarsyl.

Le 7-5-28 ponction lombaire : 17 leucocytes au mm^3 .

A noter la réascension de la courbe leucocytaire pendant le traitement.

Observation 75. N° 1004. — BODO BIKUDI, 25 ans, mâle, 60 kg. en 1927.

Reconnu trypanosé le 17-7-24 par ponction lombaire.

Reçoit ailleurs du 17-7-24 au 2-10-25, 25 g. d'atoxyl.

Le 26-10-26 amené à l'hôpital parce qu'il dort. L'état général est excellent. Pas de parasites décelables.

Ponction lombaire : 800 leucocytes au mm^3 .

Reçoit les cures suivantes :

Du 26-10-26 au 10-1-27, 28 g. de tryponarsyl.

Du 31-1-27 au 30-5-27, 40 g. de tryponarsyl.

Pendant cette deuxième cure, une ponction lombaire faite le 15-3-27 donne 25 leucocytes au mm^3 ; le malade ne dort plus.

Le 27-12-27 une autre ponction lombaire donne 115 leucocytes au mm^3 .

Le malade reçoit du 27-12-27 au 20-2-28, 19 g. 5 de tryponarsyl et 20 cg. d'émétique.

Le 27-2-28 ponction lombaire : 61 leucocytes au mm^3 .

Du 29-2-28 au 19-3-28, 8 g. de tryparsamide.

Le 26-3-28 P. L. : 42 leucocytes au mm^3 .

Du 26-3-28 au 16-4-28, 8 g. de tryponarsyl.

Le 23-4-28 ponction lombaire : 20 leucocytes au mm^3 .

Actuellement (octobre 1928) le malade, après avoir reçu encore de la Germanine, de l'émétique, du 914, du tryparsamide, a plusieurs dizaines de leucocytes dans son liquide rachidien, il n'est pas guéri, mais son état général est bon.

Malgré que le malade a reçu plus de 100 g. de médicament, l'on ne peut pas le considérer comme guéri ; il semblerait même, que son organisme ne réagit plus aussi bien au tryparsamide que lors de la première application du médicament.

Néanmoins ce dormeur a été amélioré, et se trouve aujourd'hui, 2 ans après le début de son traitement au tryponarsyl, en meilleure santé qu'avant.

Observation 76. N° 1003. — CATHERINE WUMBA, jeune femme, 45 kg.

Reconnue dormeuse le 8-12-26. Pas de parasites. Ponction lombaire : 112 leucocytes au mm^3 .

Reçoit 2 g. de tryponarsyl chaque semaine.

Après 49 g. du produit, le 24-5-27 une ponction lombaire donne 10 leucocytes au mm³.

Elle reçoit jusqu'au 13-6-27 en tout 57 g. de tryponarsyl. Repos. Le 7-11-27 reprise de la cure. Elle reçoit jusqu'au 19-3-28 encore 31 g. (les dernières injections combinées avec des injections d'arotropine).

Le 26-3-28 ponction lombaire : 4 leucocytes au mm³.

La malade est bien portante au point de vue clinique.

La dose totale administrée a été ici de 88 g. de tryponarsyl.

Observation 77. N° 1056. — SASA KONDI, adolescent, 46 kg. en 1927.

Reconnu trypanosé il y a plusieurs années, a été traité ailleurs.

Le 25-7-27 bon état général, ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 9 leucocytes au mm³.

Reçoit à Pandji du 25-7-27 au 17-10-27, 24 g. de tryponarsyl.

Le 30-4-28 état général inchangé, ponction lombaire donne 7 leucocytes au mm³.

III. — INSUCCÈS

Observation 78. N° 1021. — MALONDA MAKUALA, jeune femme, 50 kg. en 1927.

Reconnue trypanosée par ponction ganglionnaire en juillet 1924.

A eu 3 cures ailleurs (1 en 1924, 1 en 1925, 1 en 1926).

Le 24-1-27 bon état général, pas de parasites décelables, ponction lombaire donne 5 leucocytes au mm³ de liquide.

Reçoit du 5-6-27 au 4-7-27 10 g. 5 de tryponarsyl, et en octobre de la même année 4 g.

Le 27-2-28 ponction lombaire : 16 leucocytes au mm³. Reçoit encore 8 g. de tryparsamide.

Le 24-3-28 ponction lombaire : 4 leucocytes au mm³.

Observation 79. N° 1022. — MUENDO ZUMBA, fillette, 26 kg. Bouffée, phénomènes de nervosité.

Reconnue trypanosée le 29-11-26 par ponction ganglionnaire.

Reçoit du 29-11-26 au 14-3-27 16 g. de tryponarsyl, puis du 6-6-27 au 4-10-27 15 g. de tryponarsyl.

Le 16-6-28 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 75 leucocytes au mm³. Etat général pas modifié.

Cette fillette reçoit encore de nombreuses injections de tryponarsyl et tryparsamide, une deuxième ponction lombaire donne 76 leucocytes au mm³.

Observation 80. N° 1031. — MUANDA MAVAMBU, jeune homme, 57 kg en 1927.

Reconnu trypanosé en octobre 1925 par ponction ganglionnaire.

Traité ailleurs avec 18 piqûres d'atoxyl.

En octobre 1926 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 2 1/2 leucocytes au mm³.

Reçoit alors du 2-11-26 au 14-2-27, 32 g. de tryponarsyl.

Le 8-12-27 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 3 1/2 leucocytes au mm³.

Observation 81. N° 1042. — MASUNGA MANGUEMA, homme, 60 kg. (en 1927). Reconnu trypanosé en 1925 par ponction ganglionnaire.

A reçu en 1926 ailleurs 2 cures de tryponarsyl, la première de 36 g., la deuxième de 24 g.

Reçoit à Pandji du 20-12-27 au 20-2-28 encore 18 g. de tryponarsyl, et jusqu'au 5-3-28 également 60 cg. d'émétique.

Le 12-3-28 ponction ganglionnaire négative, ponction lombaire : 48 leucocytes au mm³.

Observation 82. N° 1045. — DANGI MAYABA, 30 ans, 51 kg.

Reconnu dormeur le 16-11-27.

Reçoit jusqu'au 20-2-28, 30 g. de tryponarsyl, des troubles de la vue font interrompre la cure.

Le 27-2-28 pas de trypanosomes décelables. Ponction lombaire : 48 leucocytes au mm³.

IV. — INSUCCÈS COMPLETS

Observation 83. N° 1025. — MABIALA SAKALA, 30 ans, 50 kg. Homme en bon état général.

Reconnu trypanosé il y a plusieurs années et traité intensivement ailleurs.

Vu le 6-7-26. Pas de parasites dans les ganglions ni dans le sang. Ponction lombaire : 30 leucocytes au mm³.

Reçoit ailleurs du 10-7-26 au 20-9-26, 30 g. de tryponarsyl et du 12-8-27 au 5-11-27, 26 g. de tryponarsyl à l'hôpital de Kangu.

Revu le 13-2-28 somnolent, ponction lombaire : 290 leucocytes au mm³.

Commence un traitement à la Germanine, qui n'améliore pas l'état clinique. Meurt de pyémie.

Observation 84. N° 2026-244. — LANDU MAYEMBA, 40 kg. Ancien trypanosé, a reçu des cures ailleurs.

Le 25-7-27 ponction ganglionnaire, centrifugation du sang négatives; ponction lombaire : 7 leucocytes au mm³ de liquide.

Reçoit du 25-7-27 au 2-10-27 15 g. de tryponarsyl.

Le 30-4-28 ponction lombaire : 8 leucocytes au mm³.

Reçoit du 30-4-28 au 11-6-28, 65 cg. d'émétique.

Le 11-6-28 ponction lombaire : 2 leucocytes au mm³.

Observation 85. N° 2035-191. — MUAKA BUNDA, femme de 60 ans, 47 kg. en 1927.

Reconnue trypanosée ailleurs par ponction ganglionnaire, le 25-9-25, et traitée avec 10 g. d'atoxyl et 24 g. de tryparsamide.

Le 11-4-27 pas de ganglions, ponction lombaire : 5 leucocytes au mm³.

En août 1927, même état, ponction lombaire : 5 leucocytes au mm³.

Reçoit du 8-8-27 au 23-1-28, 34 g. de tryponarsyl.

Le 6-3-28 ponction lombaire : 27 leucocytes au mm³.

Reçoit encore 4 g. de tryparsamide.

Le 26-3-28 ponction lombaire : 26 leucocytes.

Reçoit 2 g. de tryponarsyl.

Le 16-4-28 ponction lombaire : 15 leucocytes au mm³.

Reçoit du 16-4-28 au 14-5-28, 50 cg. émétique, 6 g. urotropine, 2 g. tryponarsyl.

Le 21-5-28 ponction lombaire : 25 leucocytes.

Reçoit du 21-5-28 au 9-9-28, 2 g. 5 de Germanine, 10 cg. d'émétique, 4 g. de tryparsamide, 1 g. 5 d'arsanilate.

Le 17-9-28 ponction lombaire : 7 leucocytes.

Observation 86. N° 2036. — SONGO DIENGI, femme de 35 ans, 41 kg. en 1928. Reconnue trypanosée en 1923, a eu une trentaine de piqûres trypanocides.

Le 29-7-27 ponction lombaire : 5 1/2 leucocytes au mm², autres examens négatifs.

Reçoit du 1-8-27 au 29-1-28, 42 g. de tryponarsyl. Troubles de la vue.

Le 21-5-28 ponction lombaire : 9 leucocytes au mm², autres examens négatifs.

Reçoit du 21-5-28 au 10-9-28, 3 g. de Germanine et 80 cg. d'émétique.

Le 17-9-28 ponction lombaire : 12 leucocytes.

Observation 87. N° 1030. — MUAKA BUNDA, homme de 32 ans, 50 kg. en 1927. Reconnu trypanosé ailleurs en 1925.

Traité ailleurs avec 17 g. d'atoxyl et 22 g. de tryponarsyl.

Août 1927, examens négatifs, ponction lombaire : 5 leucocytes au mm³.

Reçoit du 8-8-27 au 23-1-28, 34 g. de tryponarsyl.

Le 6-3-28 ponction lombaire : 27 leucocytes au mm³.

Reçoit encore 4 g. de tryparsamide et 2 de tryponarsyl.

Le 16-4-28 ponction lombaire : 15 leucocytes au mm³.

Nous n'avons pas souvent mentionné, dans les observations ci-dessus, les signes cliniques que les malades présentaient, d'une part pour écarter ce que la constatation de signes pareils a de subjectif, et d'autre part à cause de la rareté relative de ces signes au Mayumbe.

L'état général de nos malades, au moment où ils commencent leur première cure, était presque toujours bon.

Parmi plusieurs milliers de trypanosés, nous ne nous souvenons pas en avoir rencontré un seul, dont la maigreur effrayante eut rappelé les dormeurs, que l'on rencontre dans d'autres parties de l'Afrique.

Souvent rien dans l'aspect des malades ne pouvait faire soupçonner qu'ils étaient contaminés : c'était frappant surtout chez certains trypanosés à liquide céphalo-rachidien très altéré.

Nous avons ainsi trouvé 1.500 leucocytes au mm³ chez un malade, qui travaillait normalement. 500 leucocytes chez un téléphoniste, qui faisait parfaitement son service. Plus de 4.000 chez une fille, qui n'était pas dormeuse. 1.000 chez un homme en bon état général, et qui ne présentait aucun phénomène nerveux, et se plaignait simplement de lassitude.

Aussi avons-nous pris l'habitude de faire le plus de ponctions lombaires possibles : souvent nous avons trouvé de grosses altérations du liquide céphalo-rachidien que rien ne faisait prévoir.

Nous sommes persuadés d'ailleurs, quoique, pour des raisons

évidentes, il serait difficile d'en fournir la preuve, qu'au Mayumbe beaucoup d'indigènes meurent de typanosomiase, sans jamais avoir été dormeurs, et certainement sans avoir été cachectiques. Le dormeur typique, qui se nourrit à peine, qui reste couché au soleil, est une rareté.

Quelle ligne de conduite adoptons-nous chez les arsénorésistants complets ou partiels?

C'est en général une cure mixte de Moranyl ou Germanine et d'émétique, associés parfois aux injections d'urotropine.

Les deux trypanocides non arsenicaux nous ont toujours permis d'obtenir la stérilisation du malade.

EMPLOI DE LA GERMANINE ET DU MORANYL DANS LA TRYPANOSE HUMAINE

Nous considérons ces deux médicaments comme équivalents, et résumons en une seule rubrique les essais faits avec les deux.

Chez 15 malades trypanosés, la plupart arsénorésistants, 1 seule injection a donné les résultats suivants :

13 succès immédiats ;

2 insuccès immédiats.

La dose employée étant de 1 g. de produit en injection intraveineuse pour un adulte pesant environ 50 kg.

La proportion des succès immédiats est donc de 87 o/o environ.

L'on entend parfois affirmer, que les médicaments du type de la Germanine (BAYER, 205) ne doivent pas être employés chez les malades à liquide céphalo-rachidien altéré.

Nous ne pouvons pas souscrire à cette façon de voir, car nous connaissons plusieurs malades, chez qui ce traitement, après échec du tryparsamide ou du tryponarsyl, a amené une stérilisation apparente, et une diminution notable de la quantité de globules blancs du liquide céphalo-rachidien.

Les médicaments genre BAYER 205 méritent donc d'être essayés, même chez les malades à lésions du névraxe, qui ne réagissent pas bien aux arsenicaux genre tryparsamide.

Si nous voulons classer nos observations de trypanosés à liquide rachidien altéré, et traités au BAYER 205, de la même façon que nous l'avons fait pour les malades analogues traités au tryponarsyl, nous obtenons les chiffres suivants :

I. Succès (retour à la normale de l'hyperleucocytose rachidienne)	2
II. Résultat douteux (amélioration de l'hyperleucocytose, mais sans retour à 3 par mm ³ ou moins).	4
III. Insuccès complets.	4

Chez plus de moitié des trypanosés à système nerveux altéré, il y a donc eu une action favorable de la médication.

Voici quelques observations.

I. — SUCÈS

Observation 88. N° 676. — TSIMBA BILA, femme de 30 ans, 58 kg.

Reconnue dormeuse le 12-1-28.

Reçoit du 12-1-28 au 28-5-28, 40 g. de tryponarsyl.

Le 5-3-28 ponction lombaire : 38 leucocytes au mm³ ; le 28-5-28 ponction lombaire : 15 leucocytes au mm³.

Ne dort plus.

Reçoit du 4-6-28 au 26-6-28, 4 g. de Germanine.

Le 2-7-28 ponction lombaire : 3 leucocytes.

Observation 1. N° 2003. — Voy. ci-dessus. Cette observation est la plus probante des deux.

II. — CAS DOUTEUX (améliorations).

Observation 8. — TSUNGU TIAMA. Voy. ci-dessus ; nous rappelons, que le traitement Germanine-Moranyl a fait baisser chez ce malade l'hyperleucocytose de 120 à 6 1/2.

Observation 7. N° 1038. — LURETE POLO. Voy. ci-dessus. Nous reproduisons ici l'épisode relative au Moranyl immédiatement après l'emploi de tryparsamide à raison de 2 g. par semaine, qui fait monter le taux leucocytaire rachidien de 24 à 32 (le 10-4-28), le malade reçoit du 10-4-28 au 1-5-28, 3 g. de Moranyl.

Le 1-5-28 ponction lombaire : 11 leucocytes.

Continuation du traitement : du 8-5-28 au 22-5-28 le malade reçoit encore 1 g. de Moranyl et 2 g. de Germanine.

Le 28-5-28 ponction lombaire : 9 leucocytes.

Observation 49. N° 766. — VANGU BEMU (voy. ci-dessus).

Observation 89. — La malade étant encore en traitement à l'heure actuelle, nous résumons brièvement le résultat acquis par quatre semaines de traitement à la Germanine (1 g. par semaine) et à l'eurotropine (tous les 2 jours 4 g. en injection).

Jeune femme, ancienne trypanosée, a reçu environ 70 g. de tryponarsyl, a terminé la dernière série de piqûres il y a 10 jours.

Dort ; ponction lombaire : 850 leucocytes au mm³.

Après 4 semaines de traitement à la Germanine, la malade ne dort plus ; il y a 120 leucocytes au mm³.

III. — INSUCÈS

Les observations y relatives n'ont pas d'intérêt.

Notons, que dans quelques rares cas l'émétique nous a permis également de faire baisser des leucocytoses modérées d'ailleurs,

alors que tous les autres médicaments essayés n'avaient pas réussi.

Nous en concluons à l'utilité des traitements mixtes, et de l'essai de l'émétique dans tous les malades chez qui le tryparsamide n'a pas réussi.

Résumé :

1. Un petit nombre de trypanosés ne bénéficient pas du traitement au tryponarsyl ou tryparsamide.

2. Ces malades peuvent être au premier stade de la maladie, ou à un stade plus avancé.

3. Lorsque la stérilisation ne s'obtient pas avec le tryponarsyl et le tryparsamide, l'atoxyl et l'arsanialte de soude, ainsi que le gr4 échouent également très souvent.

4. Cet état d'arsénorésistance peut exister au moment où le trypanosé commence son premier traitement.

Il semble également pouvoir se développer chez des malades traités d'abord avec un succès temporaire par l'atoxyl ou le tryponarsyl.

5. Chez nos malades, l'on ne peut pas incriminer, comme cause de l'arsénorésistance, un traitement antérieur à doses insuffisantes.

6. Nous conseillons l'emploi, lors d'insuccès des médicaments arsenicaux, de Moranyl ou Germanine associé à l'émétique de potasse.

7. Ces deux derniers trypanocides nous ont donné des résultats même chez des malades à liquide céphalo-rachidien altéré.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 10 FÉVRIER 1929

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Le Président donne lecture d'une lettre de M. le professeur ROUBAUD, de l'Institut Pasteur de Paris, Secrétaire général de la Société de Pathologie exotique, qui remercie la Société d'avoir bien voulu lui exprimer toute sa reconnaissance pour le soin qu'il apporte à la publication de ses travaux.

M. le professeur ROUBAUD dit ensuite : « Vous savez quel intérêt profond je porte aux choses d'Afrique et à la Société médico-chirurgicale que vous représentez si dignement. La publication des comptes rendus de vos séances me permet d'assister par la pensée à vos réunions, de participer à vos travaux, de vivre un peu de votre vie à laquelle, par le souvenir, je reste étroitement attaché. Je suis heureux de savoir que vous appréciez ma modeste collaboration dans la mesure où je puis vous l'offrir, et je vous prie d'en user le plus largement possible ».

Le docteur A. CARTRON, chef du Service de Santé du Sénégal, fait connaître qu'il a obtenu de très bons résultats dans le traitement de certaines entérites dysentériques par la santonine (0,05 cg. en échets matin et soir) de 2 à 8 jours.

Le docteur LHUERRE donne communication d'une note du docteur LABERNADIE, relative à l'administration du sulfate d'atropine dans le traitement du tétanos et des syndromes tétaniformes.

Communications

Note sur une épidémie de dengue à Saint-Louis (Sénégal) en 1926,

Par A. CARTRON.

Au cours de l'épidémie de *dengue* qui a sévi à Saint-Louis pendant les mois de juillet-août-septembre 1926, nous avons eu à traiter une centaine de malades européens et mulâtres.

Les caractères morbides de cette affection se différenciant assez nettement des descriptions classiques, nous pensons qu'il y a quelque intérêt à noter le résumé succinct de nos observations :

Les symptômes les plus caractéristiques ont été : névralgie sous-orbitaire, fièvre de cinq jours, ralentissement du pouls, éruption le troisième jour, inappétence et asthénie consécutives.

L'intensité des symptômes névralgiques a été parfois telle dans la région sus-orbitaire, que deux Européens sont entrés à l'Hôpital avec le diagnostic « insolation par les yeux ».

Certains malades ont eu des localisations douloureuses dans les régions cervicales, lombaires, les articulations.

L'intensité de la fièvre a été très variable, quelques cas avec délire les 2^e et 3^e jour et température atteignant 40°-41°; la plupart des malades présentaient une élévation thermique oscillant entre 38° et 39°5, les 3 à 4 premiers jours.

Exceptionnellement la température axillaire tombait dès le 2^e ou 3^e jours avec persistance des symptômes, névralgies, éruption, ralentissement du pouls, mais la température rectale restait élevée (quelquefois avec une différence de 2° avec la température périphérique) et tombait seulement le 5^e jour au moment où s'accroissaient les phénomènes d'asthénie et d'inappétence.

L'éruption a, elle aussi, présenté des modalités multiples. Rares ont été les manifestations rubéoliformes, plus fréquentes les éruptions localisées en certains points du corps; front, face, poitrine, avec type roséoliforme, papuliforme, scarlatiforme (1 cas). Cette éruption disparaissait en peu de jours. Pas de desquamation ni de rémission fébrile.

L'asthénie consécutive a été plus ou moins accentuée, mais tous les malades ont signalé de la faiblesse des membres inférieurs et des sensations de vertiges ou d'instabilité.

Le traitement institué comportait au début : purgatif salin, et, au cours de la maladie : aspirine à petite dose (0,25) toutes les 4 à 6 h., lavement salin, potion chloroformée adrénalinée, diète lactée, boissons diurétiques.

A la période asthénique : adrénocaleine et injection de sels d'arsenic et de strychnine.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 17 JANVIER 1929

PRÉSIDENCE D'HONNEUR DE M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL THIROUX,
PRÉSIDENCE DE M. LE D^r FONTOYNONT

Election du Bureau pour 1929 :

Président d'Honneur : Médecin Général THIROUX ;
Vice-Président d'Honneur : Docteur BÉRÉNI, Gouverneur des Colonies ;
Président : Docteur FONTOYNONT ;
Vice-Présidents : Docteur AUGÉ, Docteur-Vétérinaire POISSON ;
Secrétaire Général : Docteur ROBIC ;
Secrétaire des Séances : M. LURAT ;
Trésorier : Docteur HERIVAUX.

Communications

Pica chez le canard. Présence de corps étrangers
dans le gésier,

Par M. H. POISSON.

A la fin de décembre 1927 un canard de Barbarie est présenté à l'examen parce qu'il a été subitement trouvé malade. Il se traîne sur ses pattes et semble paralysé des membres inférieurs. Si on lui pèse sur l'abdomen il pousse des cris plaintifs.

L'état du sujet paraît bon et il est en état très satisfaisant de graisse.

Diagnostic incertain. L'animal est sacrifié.

A l'autopsie, aucune lésion des organes ; aucun parasite intestinal, mais l'incision du gésier, très laborieuse d'ailleurs, montre une quantité de corps étrangers : 8 clous cavaliers très gros, 1 clou à bœufs, 4 morceaux de fil de fer, 6 clous divers, un petit morceau de cuivre, le tout pesant 27 g.

Cet animal a été en bonne santé jusqu'au moment où l'on a réparé le grillage de la basse-cour et c'est en avalant des clous abandonnés qu'il est arrivé à obturer complètement son gésier.

Ce cas net de pica, relève d'un trouble nutritif, peut être comme cela a lieu très souvent d'une insuffisance dans la ration de matières salines ou phosphatées. Dans d'autres cas, chez les oiseaux il relève d'affections du tube digestif et principalement d'invasions parasitaires.

Ce fait a été constaté maintes fois chez l'autruche où il est bien connu (1) et en quelque sorte classique. Il a déjà été noté chez cet oiseau comme symptôme de cet état morbide, des troubles locomoteurs et notamment les difficultés du relever.

(1) H. POISSON. L'Autruche. *Encyclopédie ornithologique*, vol. II, Paris, LECHEVALIER, 1928, p. 108 à 111.

Liste des échanges

- American Journal of tropical Medicine.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uithet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in
Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootechnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON